НКЗ—БССР

ТРУДЫ
ВИТЕБСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

ТОМ II

1939



НКЗ—БССР

ТРУДЫ
ВИТЕБСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

Том II

РЕДАКЦИЯ:

проф. М. А. ХАЗАНОВ (отв. редактор), заслуж. деятель науки проф. В. О. МОРЗОН, проф. Г. А. ФЕЩЕНКО, проф. Л. А. ЧЕРНЫШКОВА, проф. Г. Х. КАРПИЛОВ, проф. М. С. НАЙДИЧ, проф. И. М. ПЕРЕЛЬМАН, проф. И. М. ВЕРТКИН, С. А. ШАМЕС, М. С. МОСКОВА (отв. секретарь).




Витебск—1939

Отв. редактор *М. А. Хазанов.*

Техредактор *С. М. Ароник.*
Корректор *И. Л. Гелин.*

Подписано к набору 4/VII—39 г. Подписано к печати 22/VII—39 г.
Об'ем 32½ печатн. листов. Знаков в печатн. листе 44800.
Тираж 600 экз. Заказ № 4426. Главлит № 1982.

Типография „Коминтерн“, Витебск.

Великому продолжателю дела Ленина — товарищу Сталину.

Дорогой друг и боевой товарищ!

Центральный Комитет большевистской партии горячо приветствует тебя, друга Ленина и великого продолжателя его дела, вождя партии и советского народа — в день твоего шестидесятилетия.

Более сорока лет ты служишь делу пролетарской революции, делу рабочего класса и всего трудового народа. Ты был вернейшим соратником Ленина в его борьбе за партию, за диктатуру пролетариата. Вместе с Лениным многие годы ты строил и выковывал могучую большевистскую партию. Вместе с Лениным ты вел партию и рабочий класс на вооруженное восстание в Октябре 1917 года. Как ближайший помощник Ленина, ты непосредственно руководил всем делом подготовки Октябрьского восстания и успешным завоеванием власти рабочим классом.

В годы отечественной гражданской войны против иностранных захватчиков и буржуазно-помещичьей белогвардейщины ты, товарищ Сталин, под руководством Ленина был непосредственным вдохновителем и организатором побед Красной Армии на всех фронтах, где решалась судьба революции.

После смерти Ленина партия большевиков под твоим мудрым руководством, преодолев огромные трудности на своем пути, привела нашу страну к победе социализма.

Презренные враги народа троцкисты, зиновьевцы, бухаринцы хотели отнять у рабочего класса, у советского народа веру в возможность победы социализма в нашей стране, неоднократно пытались подорвать партию изнутри, разбить единство большевистской партии, погубить советскую власть и социалистическую революцию. В упорной принципиальной борьбе с врагами социализма, врагами партии, под твоим руководством в борьбе за ленинизм сплотился Центральный Комитет и вся наша партия. Ты отстоял ленинскую теорию возможности победы социализма в одной стране, развил эту великую теорию дальше, вооружил ею партию и миллионные массы трудящихся Советского Союза—это обеспечило разоблачение и разгром врагов революции.

Под твоим руководством партия большевиков осуществила социалистическую индустриализацию страны, создала новые индустриальные очаги и районы, первоклассные заводы тяжелой и легкой индустрии, мощные заводы машиностроения, что обеспечило техническую реконструкцию всего народного хозяйства и вооружение новейшими средствами обороны СССР. Под твоим руководством партия совершила такой глубочайший революционный переворот в деревне, как сплошная коллективизация и ликвидация кулачества как класса, обеспечив на основе победы колхозного строя культурную и зажиточную жизнь многомиллионного крестьянства. Наша страна стала могучей индустриальной державой, страной крупного коллективного земледелия, страной победившего социализма.

На основе этих успехов идет быстрый под'ем культуры народов Советского Союза. Создана советская интеллигенция, преданная Советской власти, делу социализма.

Партия и Советская власть под твоим руководством создали вооруженную первоклассной техникой могучую и непобедимую Красную Армию, являющуюся надежной защитой нашей родины от всех внешних врагов.

Рабочий класс в союзе с крестьянством, под руководством большевистской партии, уничтожил навсегда эксплуатацию человека человеком и утвердил новый, социалистический строй в СССР, не знающий ни кризисов, ни безработицы, обеспечивающий неуклонный под'ем материального благосостояния и культурного уровня трудящихся. Этот главный итог нашей борьбы имеет всемирно-историческое значение, он укрепляет у трудящихся всего мира веру в торжество социализма.

Наша партия под твоим исключительно активным и непосредственным руководством создала могучее многонациональное советское государство, укрепила великую и нерушимую дружбу народов СССР—залог их процветания и непобедимости. Новая Конституция СССР, Конституция победившего социализма и развернутой социалистической демократии, по справедливости, названа народом Сталинской Конституцией.

Также, как и Ленин, ты, товарищ Сталин, всегда придавал и придаешь величайшее значение развитию и пропаганде революционной теории. Твои классические теоретические работы, ставшие достоянием миллионов людей в нашей стране и во всем мире, являются дальнейшим развитием марксизма-ленинизма в новых условиях эпохи империализма и пролетарской революции, эпохи победы социализма на одной шестой части земли. Ты развил марксистско-ленинскую теорию государства, разработав учение о социалистическом государстве в условиях капиталистического

окружения. Вооружая партию марксизмом-ленинизмом, ты неустанно сплачивал ее организационно. На этой основе осуществлено сталинское единство нашей партии.

Одним из замечательных успехов большевистской партии, достигнутых благодаря твоей заботе и руководству, является быстрый рост кадров, выдвижение многих тысяч новых работников социалистического строительства и обороны страны социализма.

Отдавая все свои силы великому служению народу,— ты, товарищ Сталин, также как и Ленин, любишь свой народ и неотделим от народа. Также, как Ленин, ты окружен горячей любовью трудящихся Советского Союза и всего мира.

Сегодня наша партия и народы Советского Союза, приветствуя тебя в день шестидесятилетия, сплочены как никогда вокруг своего Центрального Комитета под знаменем Ленина—Сталина и готовы к дальнейшей борьбе за полную победу коммунизма.

Да здравствует непобедимая партия большевиков, партия Ленина—Сталина!

Живи долгие годы, наш родной Сталин, на радость партии, рабочего класса, народов советской земли и всего мира!

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КОМИТЕТ ВСЕСОЮЗНОЙ КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ (большевиков)

20 декабря 1939 года.

С. А. Шамес.

ПЯТЬ ЛЕТ
ВИТЕБСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА.

Трудящиеся нашей страны под руководством великого гения человечества—товарища Сталина—построили первую в мире могучую социалистическую державу. Социализм является уже не мечтой, а действительностью, прочно вошедшей в повседневный быт народов Советского Союза. За социализм единодушно и радостно голосовали народы, населяющие нашу необ'ятную социалистическую родину, отдавая свои голоса кандидатам сталинского блока коммунистов и беспартийных в дни выборов в Верховные и местные Советы. Под руководством великого Сталина создано нерушимое многонациональное советское государство, восторжествовала ленинско-сталинская национальная политика дружбы народов Советского Союза.

С именем великого вождя Иосифа Виссарионовича Сталина связано создание Белорусской Советской Социалистической Республики, с его именем на устах доблестные воины непобедимой Рабоче-Крестьянской Красной Армии самоотверженно освобождали наших единокровных братьев—белоруссов и украинцев в Западной Белоруссии и Западной Украине.

Под руководством партии Ленина—Сталина, с помощью русского рабочего класса, осуществлено подлинное возрождение народов БССР. Нет больше отсталой, нищей, забитой окраины царизма, какой была раньше Белоруссия. В корне преобразился облик Белоруссии. Заново создана социалистическая индустрия. Крайне примитивное сельское хозяйство ныне заменено передовым, крупным социалистическим хозяйством. Неизмеримо выросло материальное благосостояние трудящихся республики. Белорусский народ творит свою национальную по форме и социалистическую по содержанию культуру. Только в СССР созданы условия для расцвета подлинно передовой науки. Только в нашей стране партия и правительство окружают представителей науки, двигающих ее вперед, исключительным вниманием. До Октябрьской революции не было не только ни одного

высшего учебного заведения в Белоруссии, но большинство народа было неграмотным. Только Советская власть создала в БССР широкую сеть средних и высших учебных заведений, в том числе и медицинских, ликвидировав навсегда культурную отсталость. Уже вскоре после освобождения Белоруссии от белополяков Советское Правительство организовало в 1921 году Медицинский факультет в гор. Минске, а с ростом здравоохранения—11 октября 1934 года постановлением Совнаркома БССР и ЦК КП(б)Б организовано и второе Высшее медицинское учебное заведение (Медвуз) в гор. Витебске.

Вначале Медвуз проводил занятия со студентами без отрыва от производства, а 14 сентября 1938 года постановлением Совета Народных Комиссаров СССР Витебский Медвуз реорганизован в Витебский Государственный Медицинский Институт.

За 5 лет своего существования Медицинский Институт вырос в крупное высшее учебное заведение.

На 1 января 1935 года насчитывалось всего 165 студентов, а на 1 сентября 1939 года количество их выросло до 1121.

Институт обеспечен высококвалифицированными научными кадрами, среди которых имеется 15 профессоров, 1 заслуженный деятель науки, 25 доцентов и 68 ассистентов. Большинство преподавателей имеет ученые степени доктора и кандидата медицинских и биологических наук. За годы своей работы институт подготовил и выпустил 285 врачей, из них 85 с дипломом первой степени. Выпущенные врачи успешно работают в районах БССР и на различных участках здравоохранения, проявляя себя вполне подготовленными и преданными делу служения народу. Ряд окончивших врачей уже премирован Наркомздравом БССР и СССР за свою работу.

Научными сотрудниками института проводится большая работа по лучшей постановке дела здравоохранения и медицинского обслуживания городов и районов Витебской и ближайших к ней других областей, а также по обслуживанию Красной Армии. Профессора, доценты и ассистенты принимают активное участие в санитарных мероприятиях, в непосредственной и постоянной помощи колхозной деревне, в повышении квалификации городских и участковых врачей.

Широко развернулась научно-исследовательская работа и подготовка кадров для кадров. На степень доктора медицинских наук защитили диссертации 10 человек, а кандидата наук—25 человек. Сотрудниками института напечатано и сдано в печать свыше 400 научных работ по актуальным вопросам медицинской науки, из которых многие получили

широкое признание. Проведен ряд научных конференций, декадников и медицинских недель в городах и районах области.

Памятуя указания вождя о мобилизационной готовности, в институте проводится большая работа по санитарно-оборонному делу и физкультуре среди студентов и сотрудников института, благодаря чему институт завоевал одно из первых мест в республике в этой области и в течение ряда лет удерживает переходные знамена.

В своем докладе на XVIII с'езде ВКП(б) тов. Сталин, освещая дальнейший путь борьбы за постепенный переход от социализма к коммунизму, особенно заострил вопрос о марксистско-ленинском воспитании и идейно-политическом вооружении трудящихся нашей страны.

Исходя из этих указаний, особое внимание обращено было институтом на воспитание советских специалистов-ленинцев и среди дисциплин, проходимых в институте, особенно выделено овладение марксизмом-ленинизмом.

Великий научный труд нашей партии—„Краткий курс истории ВКП(б)"—стал настольной книгой каждого студента и сотрудника института. И, наряду со специальными знаниями, студенты глубоко изучают историю нашей славной героической партии и труды гениальных мыслителей—Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина.

В общественно-политической жизни страны как студенты института, так и его сотрудники принимают самое активное участие, проявляя себя сознательными строителями социализма.

В организации института принимали большое участие профессора Хазанов, Фещенко, засл. деятель науки проф. Морзон, профессора Чернышкова, Карпилов, Богданович, Деларю; доценты Купреев, Гуревич, Сосновик, Легенченко, и др., ассистенты Богдановская, Митрошенко, Москова и др., а также технические работники — тт. Эпштейн, Милешко, Герман, Левин и др.

Коллектив Витебского Мединститута, вступая в шестой год существования ставит своей задачей ликвидировать имеющиеся еще недостатки в работе и превратить институт в крупный научный и культурный центр, в кузницу подготовки высоко квалифицированных советских специалистов, овладевших высотами науки и великими идеями Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина, достойными Сталинской эпохи, готовых всегда служить народу и грудью отстаивать нашу социалистическую родину.

Проф. Г. А. Фещенко и П. М. Беляев

УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНАЯ ГИПЕР-И ГИПОГЛИКЕМИЯ

Из кафедры нормальной физиологии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Г. А. Фещенко)

Двадцать лет тому назад академик И. П. Павлов в своих работах высказал положение о том, что каждый орган имеет свое представительство в коре больших полушарий. Поэтому через кору возможно установить условно-рефлекторную связь между внешним индиферентным раздражителем и любым внутренним органом.

Целым рядом исследований в настоящее время доказана возможность образования условных (временных) связей на усиление (Быков и др.) и на торможение (Лейбсон) мочеотделения, на терморегуляцию (Синельников и друг.), на движение селезенки (Кельман), на желчеотделение и т. п. физиологические отправления.

Доказана также возможность образования условно-рефлекторных связей на ряд таких явлений, которые встречаются обыкновенно в патологии, а именно: рвота (Подкопаев), лейкоцитоз и образование имунных тел (Метальников, Барынин и друг.), альбуминурия (Расчепкин и др.), повышение температуры тела (Синельников, Слоним и др.).

Учитывая, что образование условно-рефлекторных связей осуществляется при участии коры головного мозга, необходимо сделать вывод, что всякий физиологический процесс протекает при участии и под влиянием высших отделов ЦНС.

Связь между корой и исполнительными вегетативными органами, очевидно, осуществляется не прямо, а через цепь разных звеньев, в число которых безусловно входит вегетативная нервная система, железы внутренней секреции и даже метаболиты отдельных органов.

Это вытекает из работ лаборатории проф. Быкова К. М. (Балакнина, Бородавкина и др.), которыми установлено, что условно-рефлекторная связь на мочеотделение не разрушается после деиннервации почки и целиком исчезает после дополнительного удаления гипофиза.

Таким образом, можно утверждать, что корковая стимуляция деятельности того или другого органа осуществляется не только путем проводникового нервного механизма, но и путем вовлечения в процесс разнообразных гуморальных факторов.

В этой сложной цепи взаимосвязей „роль коры головного мозга иногда носит характер пускового механизма", как это утверждает проф. Быков рядом своих работ. Достаточно, например, кратковременного воздействия на кору условного раздражителя (звонок), чтобы вызвать усиленный диурез, продолжающийся несколько часов.

Работая в своей лаборатории над вопросом изменения регуляторных механизмов при хроническом введении в организм инсулина и адреналина, мы заметили, что через некоторое время (1—2 месяца) после начала опыта, животные начинают давать положительную реакцию на адреналин и инсулин прежде, чем им ин'ецируются эти препараты.

Достаточно привести их в лабораторию, где обыкновенно производится ин'екция, чтобы поведение их резко изменилось.

Подобного рода изменения поведения у контрольных животных (ин'екция физиол. раств.) установить не удалось. Это дало нам основание полагать, что изменение поведения есть ничто иное, как условная реакция на адреналин и инсулин. Условным раздражителем, вызывающим эту реакцию, является лаборатория и персонал, постоянно производивший ин'екции, подстригание и протирание спиртом и эфиром кожи и сам укол.

Ниже приводим характерные черты в поведении животных в виварпуме или на дворе (до условного раздражителя) и в лаборатории (т. е. во время действия условного раздражителя).

Кличка собаки	В виварпуме	В лаборатории после протирания кожи
1. „Верблюд" (Адреналин)	Спокойна, лежит на кроватке. Внимательно смотрит на входящих. Подбегает, бурно ласкается. Играет с другими собаками. Сама охотно бежит в лабораторию.	Прибежала в лабораторию сама. Побежала по комнате. Осмотрелась. Заметно начинает волноваться. Чаще дышит. Ложится, встает. Забирается в щель между столом и шкафом. Переворачивается. На кличку только машет хвостом. На команду „идем" вскакивает и бежит во двор.

Кличка собаки	В вивариуме	В лаборатории после протирания кожи
2. „Желтый" (Инсулин)	Играет с другими собаками. Дерется, визжит. Бурно ласкается. Подпрыгивает, лает. По команде „идем" сама бежит в лабораторию.	Осматривается и сразу становится спокойной. После протирания кожи ложится, плотно прижавшись к стенке. На кличку еле машет кончиком хвоста. Сонлива. На команду „идем" встает и уходит во двор.
3. „Змейка" (контроль физ. раств.)	Встречает с бурными ласками. Прыгает, играет с другими собаками. На кличку бежит.	Характерных изменений нет.

Из этого краткого протокола видно, что изменение поведения наблюдается у собак, которым ин'ецируется адреналин или инсулин.

Необходимо подчеркнуть, что условно-рефлекторная реакция в поведении собак в качественном отношении отражала действительную реакцию на адреналин и инсулин.

Установив это, мы решили проверить возможность образования условной связи и на деятельности печени и других органов в отношении углеводного обмена. Как известно, под влиянием инсулина наступает гипогликемия, а под влиянием адреналина—гипергликемия. Таким образом, перед нами возник вопрос, возможно ли выработать у собак условно-рефекторную гипер- и гипогликемию?

Для опыта было подобрано шесть одинакового возраста собак. Животные были разделены на три группы:

1. „Адреналиновая" группа—„Рыжий" и „Одноглазый";
2. „Инсулиновая" группа—„Хитрый" и „Большой" и
3. „Контрольная" группа—„Лобзик" и „Крикун".

Первой группе ин'ецировался адреналин 0,6 на кило живого веса в концентрации 1 : 1000, второй—инсулин в количестве 0,5Е. на кило веса, третьей—физ. раствор. Ин'екции производились ежедневно по два раза: в 9—10 час. утра и 5—6 час вечера.

Только в начале опыта у „адреналиновых" собак наблюдалось несколько случаев образования язв на месте укола. Язвы довольно быстро заживали. В дальнейшем на месте укола иногда оставались небольшие уплотнения. К середине опыта „адреналиновые" собаки значительно облысели. Шерсть на облысевших местах отрастала,

а потом выпадала снова. Указанные дозы (0,6 см.^{3} на 1 кг. жив. веса) адреналина переносились сравнительно легко.

Ин'екция инсулина не оставляла никаких следов. Дозы по 0,5Е. на кило живого веса оказывали неодинаковое действие на разных собак. У „Хитрого" часто развивалась картина гипогликемического шока, чего не наблюдалось у «Большого».

Ин'екция физиологического раствора у „контрольных" никаких изменений не вызывала.

Ин'екции ежедневно производились в одной и той же комнате и одним и тем же персоналом. Специального условного раздражителя не вводили. Таким раздражителем являлись: обстановка, персонал, подготовка кожи к уколу и сам укол. Такой постановки исследования требовали другие задачи, поставленные перед данным опытом.

Систематически, 4-5 раз в месяц, у всех собак исследовался сахар в крови с установлением сахарной кривой *).

Через 3—4 м-ца, когда в поведении животных можно было наблюдать условные реакции на адреналин и инсулин, собакам вместо указанных препаратов ин'ецировался физиологический раствор и после этого определялся сахар в крови. Результаты—в таблице № 1.

Таблица № 1.

Группы животных	Количество сахара		Примечание
	До ин'екции физ. раствора	После ин'екции через 30 минут	
Инсулин № 1	82	74	Сахар выражен в мг. %
„ № 2	93	78	
Среднее	87,5	76	
Адреналин № 1	66	69	
„ № 2	87	93	
Среднее	76,5	81	
Физ. раств. № 1	68	68	
„ № 2	76	76	
Среднее	72	72	

Из этой таблицы видно, что условный раздражитель (ин'екция физиологического раствора) действует на «адреналиновых» собак, как адреналин, т. е. повышает, а на

*) Беляев П. М.—„Изменения чувствительности организма к адреналину и инсулину при хроническом введении их".

„инсулиновых“, как инсулин, т. е. понижает количество сахара в крови и не оказывает влияния на „контрольных“.

Изменение количества сахара в крови под влиянием условного раздражителя, по сравнению с исходным количеством, выражается:

„Контрольные“ 100%
„Адреналиновые“ 106%
„Инсулиновые“ 86,8%

На основании этих данных можно утверждать, что перераспределение сахара в организме, связанное с функцией печени, поджелудочной железы, надпочечников и других вегетативных органов, при известных условиях, находится под воздействием коры головного мозга.

Для выяснения вопроса о том, имеет ли место этот условно-рефлекторный механизм в ассимиляции экзогенного сахара, опыт был несколько модифицирован. На протяжении некоторого времени собакам, одновременно с ин'екцией адреналина, инсулина или физиологического раствора, вводилась глюкоза—по 4,0 гр. на кило веса per os. В разные сроки опыта инсулин и адреналин животным не ин'ецировался. Вводил глюкозу per os и брал кровь для иследования тот же экспериментатор со своими постоянными помощниками (условный раздражитель).

Сахар в крови исследовался до введения глюкозы и через 30 минут после ин'екции. Результаты см. в таблице № 2.

Таблица № 2

Группы животных	До услов. раздраж. в мг.	После условн. раздражит. через 30 минут			Примечание
		Всего мг.	Прирост: мг.	Прирост: %%	
Инсулин № 1	81	126	45		
„ № 2	77	129	52		
Среднее	79	—	48	60,7	
Адреналин № 1	72	127	55		
„ № 2	79	178	99		
Среднее	75	—	77	102,7	
Контрольн. № 1	72	140	68		
„ № 2	72	117	39		
„ № 3	70	146	76		
Среднее	74	—	61	82,4	

Как видно из таблицы, прирост сахара неодинаков у разных групп. Наибольший мы имеем у „адреналиновых“, а наименьший—у „инсулиновых“. Если прирост у „контрольных“ (82,4) принять за 100, то у остальных он выразится:

„Контрольные“ . . . 100
„Адреналиновые“ . . 125
„Инсулиновые“ . . . 74

Таким образом, результаты этого опыта позволяют также утверджать наличие влияния коры мозга на обмен сахара и в частности на уровень его в крови.

Выводы:

1. При длительном систематическом введении в организм адреналина, постоянно сопутствующие индиферентные факторы превращаются в специфический условный „адреналиновый“ раздражитель. То же относится и к инсулину.
2. Обмен углеводов и, в частности, уровень сахара в крови (гипергликемия, гипогликемия), как результат деятельности ряда вегетативных органов, может осуществляться при определенных условиях в порядке условного рефлекса.

П. М. Беляев.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СИСТЕМАТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АДРЕНАЛИНА И ИНСУЛИНА НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ

Из кафедры нормальной физиологии (зав. кафедрой—проф. Фещенко) и кафедры биохимии (зав. кафедрой—проф. Беренштейн) Витебского Медицинского Института.

В течение последних 25—30 лет углеводный обмен составляет одну из центральных проблем биохимических исследований, над которой работали и работают выдающиеся исследователи нашего времени: Лондон, Палладин, Мейергоф (Meyerhof), Нейберг (Neuberg), Варбург (Warburg), Эмбден (Embden) и др.

Со времени открытия панкреатического диабета (Mering, Mynkowsky) и гормона инсулина (Banting), а также открытия Оливера (Oliver) и Шеффера, касающегося действия вытяжки надпочечников, и Такамине (Takamine), получившего адреналин в кристаллическом виде, наблюдается огромнейший интерес со стороны многочисленных исследователей к изучению влияния этих гормонов на обмен веществ. Целым рядом исследователей (экспериментаторов и клиницистов), начиная с Бантинга, Беста и Маклеода, единогласно установлено, что инсулин, введенный парэнтерально, вызывает снижение сахара крови, а адреналин—явления гипергликемии и глюкозурию. Причем разные животные и даже разные индивиды неодинаково относятся к адреналину и инсулину: так, белые мыши, голуби, рыбы, лягушки, птицы—очень мало чувствительны к инсулину, и, наоборот, черепахи очень чувствительны к указанному гормону. Чувствительность млекопитающих по отношению к адреналину индивидуально весьма различна. Кролики и морские свинки более чувствительны к адреналину, чем собаки и кошки (цит. по Тренделенбургу).

Что же касается механизма развития инсулиновой гипогликемии и адреналиновой гипергликемии, то этот вопрос до сих пор окончательно не выяснен, несмотря на многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения по этому вопросу. В литературе по данному вопросу имеется очень много противоречивых данных.

Вопрос о влиянии длительных систематических ин'екций адреналина и инсулина на содержание сахара в крови является до сих пор мало разработанным. В имевшейся в нашем распоряжении литературе нам удалось найти только работу А. М. и Л. С. Брейтбург, которые исследовали характер сахарных кривых у кроликов под влиянием систематических ин'екций адреналина и пришли к выводу, что под влиянием длительных систематических ин'екций адреналина в первые две-три недели идет нарастание адреналиновой гипергликемической кривой, затем—падение, потом снова повышение и т. д.

Недостаточность литературных данных по вопросу о влиянии хронического воздействия гормонами, адреналином и инсулином на углеводный обмен послужила мотивом для постановки данной работы.

Прежде всего мы задались целью проследить влияние длительных систематических ин'екций адреналина и инсулина на содержание сахара в крови. Опыты проводились на собаках. Для опытов были взяты 2-х—3-х месячные щенки (двух пометов) и разбиты на 3 группы. Всем щенятам на протяжении всего опыта (7 мес.) ин'екция производилась под кожу систематически 2 раза в день—в 9—10 часов и 16—17 часов. Одной группе щенят вводился адреналин 1:1000 по 0,6 куб. на кило веса; другой группе—ин'ецировался инсулин по 0,6 единиц на кило веса, разведенный предварительно физиологическим раствором 1 : 19; третьей группе, взятой в качестве контроля, ин'ецировался под кожу физиологический раствор NaCl по 0,6 $см.^3$ на кило веса. Таким образом, об'ем вводимой жидкости всем подопытным собакам был одинаковый. При работе пользовались инсулином Украинского Центр. Ин-та Эндокринологии и органотерапии (Харьков), адреналином—Adrenalin Chloride Solution 1 : 1000, Наркомздрав, Москва.

Кровь бралась у щенят из уха до ин'екции (натощак)

и через час после ин'екции—один раз в пятидневку, установив предварительно среднее количество сахара в крови до начала ин'екций.

Определение сахара производилось по методу Hagedorn-Jensen'a. Вес щенят в начале опыта был 2,4—4,2 клгр. и в конце опыта—7—15 клгр. Наименьший прирост в весе к концу опыта дали „адреналиновые" собаки, наибольший—„инсулиновые". Нужно сказать, что у одной инсулиновой собаки, под кличкой „Большой" (начальный вес—4,2 клгр., конечный—10,2 клгр.), на протяжении всего опытного периода гипогликемические явления наблюдались очень редко и только в конце участились; у другой—под кличкой „Хитрый" (начальный вес—4 клгр., конечный—15 клгр.)—явления инсулиновой гипогликемии (судороги) наблюдались часто, прекращались после подкожного введения глюкозы. Обе инсулиновые собаки погибли через 9 м-цев после начала ин'екций—после одной из очередных ин'екций в результате гипогликемии. Адреналиновые—под кличкой «Одноглазый» (начальный вес—3,7 клгр., конечный—8 кг.) в большинстве случаев находился в угнетенном состоянии, а после ин'екции иногда наблюдались рвота и довольно часто обильное слюноотделение; под кличкой «Рыжий» (начальный вес—2,4 кг., конечный—7 кг.) всегда перед ин'екцией находился в угнетенном состоянии. Собака под кличкой «Лобзик» (контрольная) почти всегда находилась в возбужденном состоянии (начальный вес—3,2 кг., конечный вес—11 кгр.) и, наконец, под кличкой «Крикун» (контрольн., начальный вес—3 кгр., конечный вес—6 кг.) тоже всегда возбужденная. Погибла через 2 м-ца после начала ин'екций.

Надо отметить, что корм был самый разнообразный. Вначале опыта щенята кормились 3 раза в день и под конец опыта—2 раза в день. Все подопытные животные содержались в совершенно одинаковых условиях. Результаты наших исследований всего продолжительного опыта разделены на 2 периода и представлены в таблицах отдельно с ин'екцией адреналина, инсулина и физиологического раствора; первый период охватывает время около 1,5—2 м-цев от начала ин'екций и второй период—дальнейшее время до конца опыта, около 5 м-цев.

Как уже говорилось выше, в качестве контрольных животных служили собаки, которым ин'ецировался физиологический раствор NaCl. Длительные систематические ин'екции физиологического раствора под кожу не оказывают какого-нибудь заметного влияния на содержание сахара в крови. Для подтверждения этого заключения приводится таблица № 1.

Таблица № 1

Влияние длительного систематического воздействия физиологического раствора на содержание сахара в крови собак в мг%

Содержание сахара в крови в мг%									
I период (1,5—2 м-ца от начала ин'екций)						II период (1,5—7 м-цев от начала ин'екций)			
№№ опытов	Месяц и число	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екций	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екций	№№ опытов	Месяц и число	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екций
		Кл. „Лобзик"		Кл. „Крикун"				Кличка „Лобзик"	
3	23.3	85,0	—	75,0	—	12	29.5	83,0	79,0
5	5.4	76,5	—	77,0	—	13	5.6	73,0	69,0
6	14.4	—	—	74,0	—	14	17.6	72,0	79,0
Средн. натощак до нач. ин'екций		80,7	—	75,3	—	15	23.6	93,5	92,5
						16	29.6	70,0	73,5
7	29.4	81,0	83,0	69,0	74,0	17	3.7	73,5	67,0
8	6.5	79,0	77,0	75,0	—	18	14.11	70,0	69,0
9	12.5	83,0	80,0	60,0	—	19	22.11	82,0	79,5
10	18.5	63,0	66,0	64,0	66,0	Средн.		77,1	76,1
11	23.5	77,0	71,0	70,0	68,0	Среднее в %%		100,0	98,8
11а	29.5	—	—	72,0	68,0				
Средн.		76,6	75,4	68,3	69,9				
Среднее в %%		100,0	98,4	100,0	101,0				

Экспериментальные данные наших исследований о влиянии хронического воздействия адреналина и инсулина на содержание сахара в крови представлены в таблицах №№ 2 и 3

Таблица № 2

Влияние длительного систематического воздействия инсулина на содержание сахара в крови собак

Содержание сахара в крови в мг%

I период (1,5—2 м-ца от начала ин'екций)

№№ опытов	Месяц и число	Кличка „Большой": Натощак (норма)	Кличка „Большой": Через 1 час после ин'екции	Кличка „Хитрый": Натощак (норма)	Кличка „Хитрый": Через 1 час после ин'екции
3	23.3	80,0	—	84,0	—
5	5.4	83,0	—	76,5	—
6	14.4	80,0	—	78,0	—
Средн. натощ. до нач. ин'екц		81,0	—	79,3	—
7	29.4	79,0	60,0	76,0	45,0
8	6.5	80,0	55,0	84,0	44,0
9	12.5	86,0	49,0	83,0	35,0
10	18,5	99,0	59,0	80,0	25,0
11	23,5	87,0	39,0	82,0	23,0
Средн.		86,2	52,4	81,0	34,4
Средн. в %%		100,0	60,8	100,0	42,5

II период (1,5—7 м-цев от начала ин'екций)

№№ опытов	Месяц и число	Кличка „Большой": Натощак (норма)	Кличка „Большой": Через 1 час после ин'екции	Кличка „Хитрый": Натощак (норма)	Кличка „Хитрый": Через 1 час после ин'екции
12	29.5	93,0	45,0	81,0	36,0
13	5.6	89,0	42,0	77,0	34,0
14	17.6	86,0	36,0	77,0	36,0
15	23.6	92,5	43,0	94,5	34,0
17	3.7	85,0	37,5	83,5	36,5
18	14.11	84,0	36,0	81,0	34,0
19	22.11	98,0	38,0	83,0	32,0
Средн.		89,6	39,6	82,4	34,6
Средн. в %%		100	44,2	100	42,0

На основании данных, приведенных в таблице № 2, мы можем сделать следующее заключение.

1. При ежедневном (2 раза в день) систематическом введении собакам подкожно, в течение 6—7 м-цев, инсулина не наблюдается заметного влияния на содержание сахара в крови натощак у опытных животных.

2. Содержание сахара в крови через 1 час после ин'екции инсулина значительно падает, причем размеры снижения сахара в крови после ин'екции инсулина тем больше, чем дальше от начала опыта; они достигают максимума через $1^1/_2$—2 м., а затем держатся приблизительно на одном и том же уровне, давая небольшие колебания в ту или другую сторону (что особенно наглядно видно из приведенных ниже кривых); в среднем, все же, во второй период (от 2 до 6—7 м-цев от начала ин'екций) хронического воздействия инсулина наблюдается более сильное гипогликемическое действие инсулина, чем в первый период (первые 1,5—2 м-ца ин'екций).

Таблица № 3

Влияние длительного систематического воздействия адреналина на содержание сахара в крови собак

Содержание сахара в крови в мг%

I период (1,5—2 м-ца от начала ин'екций)

№№ опытов	Месяц и число	Натощак. (норма)	Через 1 час после ин'екц.	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екц.
		Кл. „Одноглазый"		Кличка „Рыжий"	
3	23.3	77,0	—	—	—
5	5.4	77,0	—	81,0	—
6	14.4	71,0	—	75,о	—
Средн. на тощак до нач. ин'екц		75,0	—	78,0	—
7	29.4	81,0	134,0	78,0	132,0
8	6.5	66,0	112,0	62,0	103,0
9	12.5	74,0	143,0	74,0	122,0
10	18.5	63,0	108,0	64,0	96,0
11	23.5	65,0	139,0	82,0	145,0
Средн.		69,8	127,2	72,0	119,6
Средн. в %%		100,0	182,2	100,0	166,1
Средн. отнош.			100 :	174,1	

II период (1,5—7 м-цев от начала ин'екций)

№№ опытов	Месяц и число	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екц.	Натощак (норма)	Через 1 час после ин'екц.
		Кл. „Одноглазый		Кличка „Рыжий"	
12	29.5	72,0	111,0	75,0	138,0
13	5.6	67,0	144,0	71,0	141,0
14	17.6	76,0	153.0	78,0	159,0
15	23.6	77,0	119,0	85,5	112,0
16	29.6	67,0	136,5	71,0	138,0
17	3.7	71,5	147,0	67,0	116,0
18	14.11	75,0	187,0	—	—
19	22.11	72,0	162,0	—	—
Средн.		72,0	144,9	74,6	134,0
Средн. в %%		100,0	200,7	100,0	179,6
Средн. отнош.			100 :	190,1	

Из данных таблицы № 3 мы можем сделать следующее заключение:

1. Ежедневное систематическое введение собакам подкожно, в течение 6—7 м-цев, адреналина не оказывает какого-нибудь значительного влияния на содержание сахара в крови натощак у опытных животных.

2. Содержание сахара в крови через 1 час после ин'екции адреналина значительно повышается, причем повышение это неизменно нарастает по мере удлинения срока наблюдения. Постепенное усиление действия адреналина наиболее заметно в первый период, во второй период нарастание продолжается, но менее интенсивно.

Для большей наглядности полученные результаты наших экспериментальных исследований представлены ниже на чертеже в виде кривых.

На основании вышеприведенного материала мы можем позволить себе сделать следующие выводы:

1. Ежедневное систематическое (2 раза в день) введение под кожу собакам, в течение 6—7 м-цев, адреналина и инсулина не оказывает значительного влияния на содержание сахара в крови натощак у опытных животных.

2. В результате хронического воздействия адреналина и инсулина, у опытных животных наблюдается повышение чувствительности к указанным гормонам, об этом свидетельствуют более значительные изменения в содержании сахара в крови через 1 час после ин'екции адреналина и инсулина у собак, находившихся под хроническим воздействием указанных гормонов.

3. Наши экспериментальные исследования, правда, немногочисленные, не позволяют нам пока согласиться с мнениями авторов, полагающих, что под влиянием инсулина и адреналина, длительно вводимых, понижается чувствительность организма к этим гормонам, и в частности с теориями образования антигормонов в организме животного, в результате продолжительного воздействия адреналина. Это совпадает с выводами Коллипа, полагающего, что длительное введение инсулина не вызывает образования в организме антигормонов.

М. И. Школьник.

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СОЛЕЙ ЭЛЕМЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ В МИНИМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВАХ

Сообщение VI *).

К ВОПРОСУ О СРАВНИТЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ СОЛЕЙ МЕДИ, МАРГАНЦА И ЖЕЛЕЗА НА СОСТАВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ АНЕМИИ.

Из биохимической лаборатории Бел. Н. И. В. С. и кафедры биохимии Витебского Мед. Иститута.

(Зав. кафедрой проф. Ф. Я. Беренштейн).

Начиная с исследований Waddel'а, Elvehjem'а, Steenbokk'а и Hart'а, установивших, что соли меди оказывают благоприятное влияние на излечение алиментарной анемии у крыс, многие авторы занялись изучением вопроса о значении меди для процесса кровотворения.

Не останавливаясь подробно на литературе данного вопроса, укажем лишь, что и ряд других авторов (Keil и Nelson, Stein и Lewy, Elwehjem и Schulze, Perla и Gottesmann, Bricas и др.) утверждает, что соли меди усиливают образование крови у крыс, страдающих анемией.

В литературе имеются данные о положительном действии солей меди на процессы кроветворения и у других видов животных.

Так, Somogyi обнаружил, что при скармливании на протяжении 18 дней по 0,6—0,3 мг. Cu pro kilo, повышается образование крови у здоровых кроликов. Минимальной дозой, оказывающей влияние на образование крови, является доза в 1,66 мг. Cu pro kilo. Дальнейшее скармливание меди задерживает увеличение эритроцитов и гемо-

*) Первые 5 сообщений напечатаны в Физиологическом журнале СССР за 1935 и 1938 г.г.

глобина. При больших дозах, введенных интравенозно, медь задерживает образование крови.

Binet и Shulze вводили анемичным собакам (анемия вызвана кровопусканием) интравенозно по 55 мг. Fe ежедневно, после чего они обнаружили усиление образования гемоглобина. После этого авторы вводили интравенозно медь (по 6 мг. Cu в день) и обнаружили увеличение числа эритроцитов, причем влияние меди на образование гемоглобина оказалось незначительным. При введении смеси железа и меди (55 мг. Fe+6 мг. Cu) они достигли значительного повышения числа эритроцитов, а количество гемоглобина осталось таким же, как и после применения одного железа.

Elvehjem и Hart в своих опытах на поросятах констатировали, что при добавлении анемичным животным к корму железа (25 мг. Fe в день) наблюдается временный положительный эффект, который, однако, через несколько недель снова исчезает. Когда же было прибавлено 5 мг. меди—анемия вскоре окончательно исчезла.

Положительное действие солей меди на кроветворение об'ясняется, повидимому, тем, что указанные соли усиливают способность организма использовывать запасы железа на образование гемоглобина (Cunnigham, Josephs, Muntwyler и Hanzal).

В литературе имеются данные, что не только соли меди, но и соли марганца оказывают благоприятное действие на процессы кроветворения.

Так, Titus, Cave и Hughes в опытах на крысах констатировали, что соли марганца оказывают такое же благоприятное действие на кроветворение, как и соли меди. Совместное действие солей марганца и меди оказывает более благоприятный эффект на содержание гемоглобина в крови, чем каждая соль в отдельности.

Goerner, Lewine a Sohm, Richet Gardner a Goodbody и Titus a Cave отметили положительное влияние солей марганца на образование гемоглобина и на рост крыс, собак и кроликов.

Petranyi изучал на собаках влияние марганца и установил, что марганец в малых дозах (0.1 мг. на 5 кг. веса животного) вызывает увеличение циркулирующей кро-

ви, уменьшение среднего об'ема клеток, увеличение количества эритроцитов (% Hb повышается в меньшей мере, чем эритроциты). При больших дозах (0,5—1,2 мг.) наблюдаются противоположные результаты, а более долгое применение (2—3 месяца) приводит к истощению кроветворных органов.

Приведенный литературный материал свидетельствует о том, что медь и марганец оказывают определенное влияние на кроветворение в животном организме.

Среди имеющихся исследований мы совершенно не встретили указаний о том, как влияют соли меди и марганца на кроветворение в организме животных при анемии, вызванной введением кровяных ядов (фенилгидразина и пирогаллола).

Целью наших исследований и явилось изучить вопрос о сравнительном влиянии марганца, меди и железа на свойства крови при анемии, наступившей у животных в результате введения в организм фенилгидразина [1]) и пирогаллола [2]).

Кроме того, нами исследовано влияние меди на процесс кроветворения при анемии, вызванной кровопусканием.

Часть опытных животных оставалась для контроля (т.-е. им не вводили никаких солей), остальным животным вводили соли меди, марганца и железа ежедневно.

Все соли вводились подкожно с момента начала анемии до конца опыта ежедневно в следующих дозах: Cu—0,2—0,4 мг. pro kilo, Mn 1—2 мг. pro kilo и Fe 5—10 мг. pro kilo [3]).

Следует отметить, что до вызова анемии кровь подопытных животных исследовалась не менее 3-х раз.

Кровь, как у нормальных животных, так и после вызова анемии, исследовалась на следующие компоненты: 1) количество эритроцитов, 2) % гемоглобина по Сали, 3) каталазное число (по Баху) и 4) содержание железа (по Лорберу).

В таблицах 1—3 мы приводим данные о влиянии фенилгидразина, пирогаллола и кровопускания на кровь.

[1]) Ин'ецировано под кожу однократно по 25 мг. фенилгидразина на кило веса.
[2]) Ин'ецировано однократно под кожу по 0,3 грамма пирогаллола.
[3]) Для ин'екции мы употребляли следующие соли: $CuSO_4$, $MnCl_2$, $FeSO_4$.

Таблица № 1.

Влияние пирогаллола на состав крови у кролика № 16

(Введено под кожу один раз 0, 3 гр. пирогаллола)

Время исследования	Эритроциты в млн.	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Каталазный индекс	Железо в мг%	Примечание
1-е определ.	5,750	52	0,45	5,27	0,916	63	До введения пирогаллола
2-е „	4,800	53	0,55	5,00	1,042	60	
3-е „	5,200	53	0,51	5,31	1,406	54,5	
Через 48 час.	2,700	38	0,70	4,25	1,574	18	После введения пирогаллола.
„ 96 „	2,430	36	0,74	5,27	2,168	29,3	
„ 144 „	3,000	42	0,70	7,99	2,663	30,2	
„ 192 „	3,060	42	0,65	8,50	2,77	34,2	
„ 240 „	3,230	47	0,73	12,07	3,734	36,9	
„ 288 „	3,850	46	0,59	10,0	2,600	41	
„ 336 „	4,230	48	0,54	10,3	2,435	53,6	
„ 384 „	4,850	52	0,53	10,79	2,225	74	

Таблица № 2.

Влияние фенилгидразина на состав крови у кролика № 14

(введено под кожу один раз 25 мг. фенилгидразина)

Время исследования	Эритроцитов в млн.	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Каталазный индекс	Железо в мг%	Примечание
1-е определение	4,860	52	0,41	4,76	0,98	63	До ин'екции фенилгидразина
2-е „	5,430	52	0,37	7,14	1,315	60	
3-е „	4,600	52	0,43	9,69	1,107	43,5	
Через 48 час.	1,720	24	0,35	4,0	2,325	15	После ин'екции фенилгидразина
„ 96 „	1,350	22	0,37	3,06	2,27	20,1	
„ 144 „	1,120	23	0,50	4,25	3,79	13,7	
„ 192 „	1,600	36	0,75	4,60	2,88	27,7	
„ 240 „	2,780	39	0,48	13,26	4,76	31,4	
„ 288 „	2,950	45	0,56	13,94	4,72	38,8	
„ 336 „	3,410	46	0,50	11,05	3,24	53,6	
„ 384 „	4,300	51	0,40	15,81	3,67	74,1	

Таблица № 3.

Влияние кровопускания на состав крови у собаки № 13

(взято крови 2% живого веса животного)

Время исследования	Эритроцитов в млн.	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Каталазный индекс	Железо в мг%	Примечание
1-е определение	5,025	61	0,60	0,136	0,027	63,4	До кровопускания
2-е „	5,070	61	0,60	0,102	0,020	71,9	
3-е „	5,430	61	0,56	0,120	0,022	62	
Через 48 час.	3,180	42	0,66	0,063	0,022	27,7	После кровопускания
„ 96 „	3,300	44	0,69	0,102	0,031	49,1	
„ 144 „	3,850	45	0,59	0,170	0,047	—	
„ 192 „	3,520	49	0,70	0,136	0,039	38,7	
„ 240 „	4,0[illegible]0	52	0,65	0,102	0,023	41,0	
„ 288 „	4,980	56	0,56	0,068	0,014	54,2	
„ 336 „	5,200	57	0,55	0,136	0,026	65,6	
„ 384 „	5,800	62	0,52	0,350	0,060	70,0	

На основании материала, приведенного в таблицах 1—3, мы можем сделать следующее заключение:

1) После однократного взятия крови в количестве 2 % от живого веса, у собак уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина и железа, увеличивается цветной индекс, индекс каталазы [1]). Возврат к норме количества эритроцитов, гемоглобина и цветного индекса происходит через 16 суток, а железа через 14 суток.

2) При подкожной ин'екции пирогаллола (однократно по 0,3 гр. pro kilo) у кроликов уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина и железа, каталазное число уменьшается лишь в течение первых 48 часов после введения пирогаллола, через 96 часов наблюдается возврат к норме, после чего происходит постепенное повышение активности каталазы. Цветной индекс и индекс каталазы бывают увеличены. Возврат к норме эритроцитов и гемоглобина достигается через 16 суток, железа через 17 суток, цветного индекса через 12—14 суток.

3) При однократном введении кроликам фенилгидразина в дозе 25 мгр. pro kilo у опытных животных уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина и железа. Каталазное число уменьшается лишь первые два дня, после чего значительно увеличивается сравнительно с нормой (норма 9,69; через 6 суток — 4,60; через 10 суток — 13,26, через 16 суток — 15,81). Резистентность эритроцитов повышается (первые 48 часов после ин'екции фенилгидразина полный гемолиз не наблюдается даже при помещении эритроцитов в дестиллированной воде). Цветной индекс и индекс каталазы увеличиваются. Через 16—17 суток после ин'екции фенилгидразина наблюдается возврат к норме эритроцитов, гемоглобина и цветного индекса. Каталазное число и каталазный индекс за период наблюдения (18 суток) к норме не приходит.

В таблице № 4 мы приводим данные о влиянии меди, марганца и железа на состав крови у кроликов, страдающих пирогаллоловой анемией.

---

[1]) Что касается активности каталазы, то последняя претерпевает неопределенные изменения.

Таблица № 4.

Влияние солей меди, марганца и железа на кровотворение у кроликов после подкожной ин'екции пирогаллола

(Время возврата крови к норме в сутках)

Наименование солей и их количество	Эритроциты	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Индекс каталазы	Железо в мг%
Контрольные животные (после вызова анемии не вводилось никаких солей)	суток 16	суток 16	16	4 потом увелич.	не приходит к норме, все время увел.	14—16
Животные, которым ежедневно ин'ецировано под кожу по 0,2 мг. меди	10	10	10	не достиг. нормы, не увеличив.	не приходит к норме, не увеличив.	12
по 0,4 мг. меди	9	10	10	тоже	тоже	—
по 1 мг. марганца	14	12—13	10—14	8—12 не увелич,	тоже	8—10
по 2 мг. марганца	14	12—13	14	6 не увелич.	10 не увеличив.	8
по 5 мг. железа	8	12	12	не достигает нормы	12 не увеличив.	8

Материал, приведенный в таблице № 4 о влиянии солей меди, марганца и железа при анемии, вызванной пирогаллолом, дает возможность сделать следующие выводы:

1) Ежедневные подкожные ин'екции меди (в виде $CuSO_4$) в дозах 0,2—0,4 мгр. чистого металла вызывает ускорение возврата к норме эритроцитов, гемоглобина и железа крови.

2) На активность каталазы, у большинства подопытных животных, медь оказывает угнетающее действие: за весь период наблюдения (16 суток) активность каталазы не достигла нормальных величин, в то время, как у контрольных животных, после кратковременного понижения каталитической энергии крови наблюдается даже повышение по сравнению с нормой. У контрольных каталазное число при норме—5,2%: через 4 суток—5,27, через 10 суток—12.

3) При ежедневных ин'екциях кроликам марганца в виде $MnCl_2$ в дозах, соответствующих 1—2 мг. чистого металла, наблюдается некоторое благоприятное [1]) действие на ускорение прихода к норме гемоглобина, эритроцитов, цветного индекса и железа крови. При ин'екциях опытным животным солей марганца, каталаза приходит к норме через 6—8—12 суток [2]), после чего каталазное число не возрастает, а у контрольных животных приход к норме достигается через 4 суток, а затем прогрессивно увеличивается.

4) Ежедневные подкожные ин'екции железа кроликам, страдающим пирогаллоловой анемией в дозах 5 мг. на кг. веса влечет за собой заметное ускорение прихода к норме эритроцитов, гемоглобина, цветного индекса и железа.

5) При ин'екциях по 5 мг. железа обнаружено угнетающее действие на активность каталазы: каталазное число не достигает нормы за весь период наблюдения.

В таблице № 5 мы приводим экспериментальные данные о влиянии солей меди, марганца и железа на кроветворение у кроликов, страдающих анемией в результате подкожного введения фенилгидразина.

---

[1]) В меньшей мере, чем при ин'екциях меди или железа.

[2]) При ин'екциях меди после вызова анемии на протяжении 18 суток каталазное число не приходит к норме.

Таблица № 5.

Влияние солей меди, марганца и железа на кроветворение у кроликов после подкожной ин'екции фенилгидразина

(Время прихода крови к норме в сутках).

Наименование солей и их количество	Эртроциты	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Индекс каталазы	Железо в м:%
Контрольные животные (после вызова анемии не вводилось никаких солей)	17	17	17	10, после увеличивается	Все время увеличен, не приходит к норме	16
Животные, которым ежедневно ин'ецировано под кожу по 0,2 мг. меди	12	14	14	Не достигает нормы, не увеличив.	Не достигает нормы, не увеличив.	16
по 0,4 мг. меди	9	15	15	9, после не увеличив.	9	9
по 1 мг. марганца	17	16—17	17	9—14 после незначительно увеличив.	9—10 незначит. увеличив.	12
по 5 мг. железа	12	14	14	8 увеличив.	6 увеличив.	12

На основании экспериментального материала, приведенного в таблице № 5, мы можем сделать следующие выводы:

1) Подкожные ин'екции кроликам меди, при фенилгидразиновой анемии, в дозах, соответствующих 0,2 и 0,4 мг. металла pro kilo, оказывают положительное влияние на образование эритроцитов, гемоглобина и возврат к норме количества железа в крови [1]).

2) Ин'екции меди кроликам при фенилгидразиновой анемии оказывают угнетающее влияние на активность каталазы, при дозах в 0,2 мг. Cu каталазное число за период нашего наблюдения (18 суток) совершенно не приходит к норме, а при дозах в 0,4 мг. Cu приходит к норме через 9 суток, но после прихода к норме каталазное число не возрастает, как это наблюдается у контрольных животных.

3) Подкожные ин'екции хлористого марганца в дозе 1 мг. Mn pro kilo, не оказывают заметного влияния на состав крови у кроликов, страдающих фенилгидразиновой анемией. Указанная доза ускоряет только приход к норме железа в крови.

4) Подкожные ин'екции сернокислого железа (по 5 мг. Fe pro kilo) ускоряет возврат к норме эритроцитов, гемоглобина, железа, каталазы и цветного индекса крови. Следует отметить, что каталазное число приходит к норме через 8 суток, после чего возрастает сравнительно с нормой, как это установлено нами в отношении контрольных животных.

В последней серии наших опытов мы изучали вопрос о влиянии сернокислой меди на состав крови собак, у которых анемия вызывалась кровопусканием.

У указанных животных, так же как и у контрольных, было выпущено 2% крови по отношению к живому весу животного.

В таблице № 6 мы приводим данные о влиянии $CuSO_4$ на скорость возврата к норме составных частей крови у собак.

---

[1]) Дозы в 0,2 мг. Cu pro kilo не оказывают заметного влияния на содержание железа в крови при фенилгидразиновой анемии.

Таблица № 6.

Влияние меди на скорость возврата к норме составных частей крови у собак после кровопускания

(Время прихода крови к норме в сутках)

Наименование солей и их количество	Эритроциты	Гемоглобин в %	Цветной индекс	Каталазное число	Индекс каталазы	Железо в мг%
Контрольное животное (после вызова анемии не вводилось никаких солей)	суток 16	суток 16	11—16	6—8, потом увеличивается	10—14	14
Животные, которым ежедневно ин'ецировано под кожу по 0,2 мг. меди	16	16	11—16	10, потом не увеличив.	10—14	14
Тоже по 0,4 мг. меди	9	11	9—11	9, потом не увеличив.	9	—

Приведенный материал в таблице № 6 позволяет нам сделать следующее заключение:

1) При анемии, вызванной кровопусканием, подкожные ежедневные ин'екции в дозах, соответствующих 0,4 мг. Cu pro kilo, влияют благоприятно на образование эритроцитов и гемоглобина. На активность каталазы указанные дозы меди оказывают угнетающее влияние (приход к норме через 9 суток, после чего каталазное число не увеличивается, у контрольных приход к норме через 6—8 суток, после чего каталазное число увеличивается (см. табл. № 3).

2) Подкожные ин'екции меди в дозах, соответствующих 0,2 мг. чистого металла pro kilo, не оказывают какого-либо определенного действия на кроветворение. Активность каталазы претерпевает такие же изменения, как и при предыдущей дозе.

На основании приведенного в работе экспериментального материала мы позволим себе сделать следующие общие выводы:

Общие выводы:

1. Однократная подкожная ин'екция кроликам 0,3 г. пирогаллола pro kilo вызывает уменьшение эритроцитов. Возврат к норме количества эритроцитов и гемоглобина у опытных животных наблюдается через 17 суток, а железа—через 16 суток.
2. При однократном подкожном введении кроликам по 25 мг. фенилгидразина на кг. веса появляется анемия в очень резкой форме.
3. При однократном кровопускании (2% веса крови от веса животного) у контрольных собак уменьшается количество эритроцитов, гемоглобина и железа, увеличивается цветной индекс. Указанные компоненты крови возвращаются к норме через 16 суток.
4. Подкожные ин'екции кроликам, страдающим пирогалловой анемией, солей меди (0,2—0,4 мг. pro kilo), марганца (1—2 мг. pro kilo) и железа (5 мг. pro kilo) оказывают положительное влияние на кроветворение.
5. При фенилгидразиновой анемии благоприятный эффект оказывают ин'екции солей железа и меди; введение же в организм опытных животных хлористого марганца по

1 мг. pro kilo (из расчета на чистый металл) не оказывает заметного влияния на интенсивность кроветворения.

6. Сернокислая медь оказывает также положительное влияние на процесс кроветворения у собак, страдающих анемией в результате кровопускания.
7. При всех видах экспериментальной анемии у опытных животных наблюдается, после кратковременного уменьшения, увеличение активности каталазы. Каталазный индекс все время увеличен.
8. Ин'екции солей марганца, меди и железа анемичным животным, как правило, препятствуют увеличению активности каталазы.

Ф. Я. Беренштейн.

О БИОЛОГИЧЕСКОЙ РОЛИ СОЛЕЙ ЭЛЕМЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ В ОРГАНИЗМЕ В МИНИМАЛЬНЫХ КОЛИЧЕСТВАХ.

Сообщение 7-е.

РЕАКЦИЯ КИСЛОТНОЙ АГГЛЮТИНАЦИИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ СОЛЕЙ МЕДИ И МАРГАНЦА.

Из кафедры биохимии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Ф. Я. Беренштейн).

Уже прошло свыше 25 лет, как появились первые исследования по вопросу о кислотной агглютинации эритроцитов. Так, Michaelis и Takahashi обнаружили, что при добавлении ацетатного буфера к гемолизированной крови при определенной концентрации ионов водорода наблюдается выпадение стромы эритроцитов; причем они доказали, что оптимум выпадения стромы эритроцитов разных видов животных лежит при pH=5,0. В противоположность указанным авторам Landsteiner доказал, что строма эритроцитов различных видов животных агглютинируется не при одинаковой концентрации ионов водорода и что для стромы красных кровяных телец отдельных видов животных существует определенная зона pH, в пределах которой происходит агглютинация. В иностранной литературе имеются еще сообщения, посвященные в той или иной степени изучению вопроса о кислотной агглютинации эритроцитов. Среди них можно указать на работы Rohonyi, Runnström'a, Haffner'a, Northrop'a и Freund, Brodersen и некоторых других.

Однако, более подробно указанный вопрос был разработан у нас в СССР исследованиями Коникова и нашими предыдущими работами.

Не останавливаясь подробно на этих работах, укажем лишь, что в них было установлено, что для эритроцитов каждого вида животных существует постоянная зона pH, в пределах которой возможна агглютинация эритроцитов. Эта зона является характерной видовой особенностью организмов и, согласно исследованиям Андреса, Берен-

штейна, Беренштейна и Мартыненко, Беренштейна и Школьника, изменяется при некоторых патологических процессах и при воздействии на организм фармакологических средств.

За последние годы в литературе появились многочисленные исследования, свидетельствующие о том, что соли меди и марганца, находящиеся в минимальных количествах в организме человека и животных, оказывают влияние на течение целого ряда физиологических процессов. Особенно значительно их влияние на процессы кроветворения (см. предыдущее сообщение—работу Школьника). Исходя из этого, следовало теоретически ожидать, что введение в организм животного солей меди и марганца окажет влияние и на физико-химические свойства эритроцитов и в частности на реакцию кислотной агглютинации последних. Проведенные нами в данном направлении исследования подтвердили это предположение.

Прежде, чем перейти к изложению экспериментального материала, кратко остановимся на методике наших исследований.

Опыты нами были проведены на собаках и кроликах, у которых для определения зоны кислотной агглютинации кровь бралась до введения сернокислых солей марганца и меди и через определенные промежутки времени после подкожных ин'екций указанных солей; кровь, взятая у экспериментальных животных, подвергалась дефибринированию, после чего центрофугировалась; сыворотка крови удалялась, а осевшие эритроциты промывались 1 раз 6% раствором глюкозы. Промытые эритроциты употреблялись для определения реакции кислотной агглютинации.

Для определения зоны кислотной агглютинации эритроцитов мы употребляли ацетатные буферные смеси, pH которых колебался в пределах 3,2—6,4. Всего было изготовлено 12 буферных растворов с интервалом pH=0,3.

Указанные буферные растворы смешивались с 6% раствором глюкозы из расчета 20% буфера и 80% раствора сахара. Приготовленный таким образом раствор мы и использовали для опыта. Техника исследования заключалась в следующем: в 12 пробирок опускали по капле (0,05 см^3) отмытых от сыворотки эритроцитов, затем туда же приливали раствора глюкозы, смешанного с ацетатным буфером определенного pH и оставляли при комнатной температуре на 30—60 минут. По истечении указанного срока мы определяли макроскопически наличие агглютинации и обозначали знаком плюс положительный результат, а знаком минус—отрицательный.

Всего нами было поставлено 56 опытов, результаты которых мы приводим в 4-х таблицах.

Таблица № 1.

Влияние сернокислого марганца на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов собак

№№ опытов	Зона pH, в пределах которой происходила агглютинация				
	НОРМА	Через 1 час после ин'екции	Через 2 часа после ин'екции	Через 3 часа после ин'екции	Величина введенной дозы[1])
42	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,45	3,2—5,3	1 мг. Mn pro kilo
43	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	
44	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	
33	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,9	3,2—6,0	2 мг. Mn pro kilo
35	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,6	3,2—5,6	
4	3,2—5,6	3,2—5,9	3,2—6,0	3,2—6,1	
5	3,2—5,3	3,2—5,9	3,2—5,6	3,2—5,3	
6	3,2—5,45	3,2—5,45	3,2—6,0	3,2—6,1	3 мг. Mn pro kilo
34	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—6,0	3,2—5,6	
45	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—6,0	3,2—5,6	
46	3,2—5,45	3,2—5,45	3,2—5,9	3,2—5,9	
47	3,2—5,6	3,2—5,75	3,2—5,9	3,2—5,6	

[1]) Дозировка во всех случаях указана из расчета на чистый металл.

Таблица № 2.

Влияние сернокислого марганца на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов кролика

№№ опыт.	НОРМА	Через 1 час	Через 2 часа	Через 3 часа	Величина введеной дозы
51	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	1 мг. Mn pro kilo
52	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	
53	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	
54	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	
39	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	2 мг. Mn pro kilo
40	4,2—4,85	4,2—4,85	4,2—4,85	4,2—4,85	
41	4,0—4,7	4,4—5,0	4,0—4,7	4,0—4,7	
55	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	
56	4,0—4,7	4,0—4,7	4,4—5,0	4,2—4,85	
27	4,0—4,7	4,4—5,0	4,55—5,15	4,4—5,0	5 мг. Mn pro kilo
28	4,0—4,7	4,0—4,7	4,4—5,0	4,20—4,85	
29	4,0—4,7	4,4—5,0	4,4—5,0	4,0—4,7	
30	4,0—4,7	4,0—4,7	4,4—5,0	4,2—4,85	
31	4,2—4,85	4,4—5,0	4,7—5,3	4,4—5,0	
32	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,4—5,0	

Таблица № 3.

Влияние сернокислой меди на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов собаки

№№ опыт.	Зона pH, в пределах которой происходит агглютинация				
	НОРМА	Через 1 час	Через 2 часа	Через 3 часа	Величина введенной дозы
10	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	0,5 мг. Cu pro kilo
11	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	
12	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	
26	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,6	
21	3,2—5,45	3,2—5,6	3,2—5,75	3,2—5,3	1 мг. Cu pro kilo
22	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,45	3,2—5,6	
23	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,3	
24	3,2—5,3	3,2—5,6	3,2—5,6	3,2—5,3	
25	3,2—5,45	3,2—5,6	3,2—5,9	3,2—5,6	
1	5,2—5,3	3,2—5,3	3,2—5,9	3,2—5,45	2 мг. Cu pro kilo
2	3,2—5,3	3,2—5,6	3,2—5,75	3,2—5,9	
3	3,2—5,45	3,2—5,9	3,2—6,0	3,2—5,9	
16	3,2—5,15	3,2—5,15	3,2—5,3	3,2—5,45	
17	3,2—5,3	3,2—5,45	3,2—5,6	3,2—6,0	

Таблица № 4.

Влияние сернокислой меди на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов кролика

№№ опыт.	Зона pH, в пределах которой происходит агглютинация				
	НОРМА	Через 1 час	Через 2 часа	Через 3 часа	Величина введенной дозы
36	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	1 мг. Cu pro kilo
37	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	4,4—5,0	
38	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	
48	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	
7	4,4—5,0	4,55—5,15	4,7—5,3	4,4—5,0	2 мг. Cu pro kilo
8	4,2—4,85	4,2—4,85	4,7—5,3	—	
9	4,2—4,85	4,55—5,15	4,55—5,15	4,2—4,85	
13	4,0—4,7	4,2—4,85	4,4—5,0	4,0—4,7	
14	4,4—5,0	4,4—5,0	4,55—5,15	4,4—5,0	
15	4,0—4,7	4,2—4,85	4,2—4,85	4,4—5,0	
18	4,0—4,7	4,2—4,85	4,2—4,85	4,4—5,0	4 мг. Cu pro kilo
19	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	4,0—4,7	
20	4,0—4,7	4,4—5,0	4,55—5,15	4,4—5,0	
49	4,0—4,7	4,4—5,0	4,7—5,3	4,4—5,0	
50	4,4—5,0	4,7—5,3	5,0—5,6	4,4—5,0	

На основании приведенного в работе экспериментального материала мы позволим себе сделать следующие выводы:

1) Подкожные ин'екции собакам сернокислого марганца в дозе, соответствующей 1 мг. чистого марганца на кило, не оказывают заметного влияния на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов; при введении же опытным животным больших доз указанной соли (2—3 мг. pro kilo) агглютинабильность эритроцитов в отношении Н-ионов возрастает.

2) Агглютинабильность эритроцитов кролика не претерпевает заметных изменений в результате подкожных введений 1—2 мг. Mn на кило ввиде сернокислой соли; при увеличенной же дозе (5 мг. Mn на кило) зона кислотной агглютинации эритроцитов передвигается в менее кислую сторону.

3) В результате подкожных ин'екций сернокислой меди в дозе, соответствующей 2 мг. Cu pro kilo у собак наблюдается повышение агглютинабильности красных кровяных телец под влиянием Н-оинов; меньшие дозы указанной соли либо совсем не оказывают никакого влияния (0,5 мг. Cu pro kilo), либо только незначительно изменяют зону кислотной агглютинации (1 мг. Cu pro kilo).

4) Введение кроликам под кожу сернокислой меди в дозе, соответствующей 1 мг. Cu pro kilo, не оказывает заметного влияния на реакцию кислотной агглютинации эритроцитов; большие дозы (2—4 мг. Cu pro kilo) повышают агглютинабильность красных кровяных телец в отношении Н-ионов, в результате чего зона агглютинации передвигается в щелочную сторону по сравнению с нормой.

Проф. Г. А. Фещенко.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПЕРЕЛИВАНИЯ КРОВИ *)

Из кафедры норм. физиологии Вит. Мединститута.
(Зав. кафедрой Г. А. Фещенко).

Данные современной медицины с достаточным основанием показывают, что в организме нет т.-наз. местных заболеваний, т. е. заболеваний отдельных органов или систем—не язва желудка, а язвенная болезнь—всякое заболевание есть заболевание общее. Патологический процесс, разыгрывающийся в больном органе, есть только часть целого.

Поэтому основной задачей врача является лечение больного организма, а не больного органа. Всякое лечение, в конечном итоге, сводится к повышению сопротивляемости организма вредно-действующему агенту, к повышению его так-называемых иммунобиологических свойств.

Исходя из существующих теорий иммунитета (Эрлиха, Аррениуса, Борде, Николаева, Гольцингера, Траубе, Мечникова, Абдергальдена, Д'эреля и т. д.), можно притти к выводу, что в основе иммунитета лежит динамичность и пластичность коллоидов жидкостей организма и коллоидов клеток.

На основании этого попытаемся выяснить механизм целебного действия перелитой крови на больной организм.

В настоящее время перелитой крови приписывается несколько функций: 1) заместительная, 2) кровеостанавливающая, 3) дезинтоксикационная, 4) иммунобиологическая и 5) стимулирующая.

Что касается первых четырех функций перелитой крови, то их с успехом можно об'единить в одну, назвав ее заместительной функцией, так как во всех этих четырех случаях дело сводится в конечном итоге к замещению функций крови реципиента, но крови измененной или количественно, или качественно.

*) По докладу на Витебской областной конференции по переливанию крови 12. III 39 г.

Механизм этой заместительной функции перелитой крови ясен: 1) она своей массой заполняет сосуды, повышает кровяное давление, создавая этим натуральные условия для кровообращения—даже в этом отношении ни одна жидкость ее не может заменить; 2) она своим субстратом (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты и плазма со всеми ее элементами) выполняет функции измененной крови реципиента, а именно: дыхательную, питательную, выделительную, защитную, коррелятивную и т. д.

Все эти функции перелитая кровь донора выполняет так же и с таким же успехом, как и собственная кровь реципиента, когда она была в достаточном количестве и не изменена качественно.

Механизм стимулирующего действия крови далеко не ясен.

Нельзя, конечно, отрицать благоприятного действия на организм в целом или на отдельные системы больного иных отношений гормонов, ферментов, специфических иммунных тел и т. д.

Но, помимо этого действия, кровь донора оказывает еще и другое, более общее и более глубокое, влияние. И именно это последнее является решающим в стимулирующей функции перелитой крови.

Еще в свое время Видаль, отрицая теорию об интоксикации продуктами химических превращений, как причину явлений, наступающих после параэнтерального введения гетерогенного белка, считал, что в основе этих явлений может лежать всякое внезапное изменение физического равновесия в жидкостях организма, вызывающее беспорядки, несовместимые с нормальным функционированием клетки.

Под изменением физического равновесия следует разуметь, прежде всего, изменение подвижности коллоидов, как наиболее реактивного субстрата.

Нарушение в той или другой степени коллоидального равновесия тела легче всего вызвать введением коллоидных веществ. В зависимости от природы вводимых веществ, это нарушение будет сказываться или флокуляцией или коагуляцией.

Чем более инертны отдельные мицеллы, тем легче и скорее они подвергаются этим изменениям своего состояния и наоборот.

Из кровяных белков глобулины менее диспергированы, а, следовательно, и менее устойчивы, поэтому естественно ожидать флокуляции прежде всего глобулиновой фракции крови при потрясении тем или другим способом коллоидов крови.

Чем менее идентичны между собой коллоиды жидкостей организма и коллоиды вводимые, тем большую пертурбацию они вызывают в коллоидах организма. Этот удар по коллоидам касается не только крови, но и всех клеток тела. Происходит повреждение коллоидов тела—коллоидоклазия.

Анафилаксия есть коллоидоклазия (Богомолец). Патогенез ее представляется в следующем виде: „При встрече двух белков соответственных в дисперсионной среде, наступают явления адсорбции—флокуляция. Флокуляты адсорбируют внутриклеточные ферменты (связывание комплемента). Этот процесс адсорбции внутриклеточных ферментов флокулятами при достаточной интенсивности может значительно ослабить или даже целиком остановить ферментативные процессы в клетке".

Это состояние клеток организма и проявляется в клинической картине шока.

Вызывает ли коллоидоклазию совместимая кровь донора? Необходимо отметить, что идеально совместимых кровей нет, как нет двух идентичных организмов. Индивидуальная специфичность каждого организма, которая выражается в морфологической, физиологической и других особенностях, в основе своей имеет специфичность белков, в том числе и белков крови. Таким образом, количество кровяных групп надо считать равным количеству живущих людей.

Деление крови на четыре группы—это первый шаг в попытке диференцировать специфичные индивидуальные особенности крови. Вторым шагом явилось открытие подгрупп. Третьим надо считать открытие факторов M и N.

Современные методы серологии позволяют обнаружить уже сейчас несколько сотен неидентичных между собою кровяных типов.

Ясно, таким образом, что даже одноименная группа крови донора не является абсолютно коллоидно-идентичной с кровью реципиента.

Значит—эта кровь наносит удар по коллоидам реципиента и может вызывать повреждение коллоидов—коллоидоклазию.

Вопрос заключается только в степени коллоидоклазии. В одном случае она проявляется в более или менее резкой реакции на трансфузию, в другом—проходит без клинических проявлений. Само собою понятно, что клинические проявления коллоидоклазии белков реципиента и донора будут различны в зависимости от количества введенного белка и их способности флокулировать с белками реципиента.

Здесь возможны широкие градации, а именно: от незаметных для врача и даже для больного реакций до смертельного шока.

Это зависит от того, вовлекаются ли в процесс коллоидоклазии только инертные мицеллы крови и клеток или и полноценные элементы крови и протоплазмы клеток. В первом случае это действие будет носить целебный характер, во втором—разрушительный.

Чужеродные белки, гетерогенная кровь или даже кровь донора несовместимой группы, будучи введенными в меньшем количестве, вызовут те же резкие явления коллоидоклазии.

Обоснованием коллоидоклазического действия переливаемой крови занимается школа акад. Богомольца. Леонтьев показал, что трансфузия цитратной совместимой крови вызывает резкое уменьшение белков крови реципиента и, главным образом, за счет глобулиновой фракции. Белковый коэфициент крови $\left(\frac{\text{Альб.}}{\text{Глоб.}}\right)$ резко увеличивается.

Мы уже ранее указали, что глобулины более инертны, легче подвергаются флокуляции, а, следовательно, и дальнейшему ферментативному разрушению. Значит, перелитая кровь донора вызывает флокуляцию глобулинов крови реципиента. Надо полагать, что подобного рода флокуляция менее устойчивых, более инертных стареющих мицелл происходит и в протоплазме клеток, в результате чего клетка освобождается от блокировавшего ее балласта.

В тех случаях, когда степень коллоидоклазии не переходит известных границ (т. е. флокулируют только инертные элементы), результатом будет оживление физиологических функций клетки.

Если же коллоидоклазия захватит и подвижные элементы протоплазмы, то наступит затухание этих функций.

Стимулирующий эффект, очевидно, вызывается продуктами последующего гидролиза флокулятов внутриклеточными ферментами.

Действие этих продуктов гидролиза можно сравнить с действием некрогормонов Каспари или раневых гормонов Габерланда.

Как последние, так и первые являются продуктами распада поврежденных клеток (поврежденных коллоидов).

В свете вышеизложенной теории Богомольца легко об'яснить следующие явления: переливание совместимых групп иногда дает посттрансфузионную реакцию, а иногда не дает; иногда получается прекрасный эффект, а иногда эффекта не получается; иногруппная и гетерогенная кровь дает эффект такой же, будучи введенной в меньшем ко-

личестве; при тяжелых случаях истощения организма реципиента результат переливания крови может быть катастрофичным; некоторые продукты обмена печени оказывают стимулирующее действие на гемопоэтическую систему; потеря крови и эритродиэрез предшествуют эритропоэзу; кровь универсального донора оказывает целебное действие в той или иной мере.

Из теории Богомольца вытекает, что трансфузия крови является универсальным стимулятором. Трансфузия крови действует не на одну какую-нибудь систему, а на весь субстрат тела, очищая его от инертных структур, омолаживая, таким образом, клетки.

Переливание крови стало уже сейчас могучим средством в медицине.

Оно станет еще более могущественным в дальнейшем, когда будут научно решены вопросы подбора подходящего донора и подбора необходимой дозы.

И то и другое должно быть основано на строгом учете состояния больного, особенностях его коллоидов и свойствах коллоидов крови данора.

Доц. Ф. А. Яхимович

ОБ ОБРАЗОВАНИИ АЦЕТИЛ-ХОЛИНОВОЙ СУБСТАНЦИИ В СТВОЛЕ АФФЕРЕНТНОГО НЕРВА

Из кафедры патологической физиологии Витебского Медицинского Института

(Зав. кафедрой—доц. Ф. А. Яхимович)

Значительным количеством авторов установлено, что выделение биологически активных веществ имеет место не только в окончаниях вагуса и симпатикуса в сердце, как это показано Леви (Loewi), но и в окончаниях других нервов, как вегетативной, так и анимальной нервной системы. Нет еще лишь данных по афферентным волокнам. Это об'ясняется, отчасти, методикой, применяемой для обнаружения выделения этих веществ, а, главным образом—строением окончаний афферентных волокон. Как известно, каждое нервное волокно этой системы оканчивается на периферии специфическим органом, диференцированным в отношении восприятия адэкватного раздражения, но не в отношении выделения биологически активных веществ, потребных для воздействия на ту или иную клетку.

По вопросу о выделении биологически активных веществ с поверхности разреза нерва имеются противоречивые данные даже для таких хорошо изученных нервов, каким является вагус. Более того—до настоящего времени нет даже принципиально правильных общепринятых методических установок.

Бергами (Bergami), например, считает, что основная ошибка исследователей, работавших по вопросу выделения биоактивных веществ с поверхности разреза нерва, заключалась в том, что они устанавливали наличие их на жидкости Рингер-Локка. Достаточно было из этой жидкости из'ять сахар, как у автора получался положительный эффект на непосредственное раздражение нерва электрическим током или при физиологическом раздражении нерва. На основании этих опытов автор считает, что вагус и другие нервы выделяют не ацетил-холин, а ацетил-

холиновую субстанцию, действующую на ткани при отсутствии сахара.

С нашей точки зрения, ошибка всех исследователей, как получивших эти вещества из нерва, так и не получивших, была не в том, что они пользовались жидкостью Рингер-Локка, а в отсутствии учета тех изменений, какие происходят в нерве у поверхности разреза, а также и учета того, что представляет из себя сама эта поверхность. Как бы ни был остр инструмент, которым производится разрез нерва, все же, он наносит резкую механическую травму, что может быть значительной помехой к продвижению молекул нейрогумора, если даже исходить из их диффузионного распространения.

Для обеспечения выхода молекул биоактивных веществ из нерва, поверхность его разреза должна быть приближена, насколько возможно, к поверхности окончания нервного волокна в органе. Отрезок нерва должен быть свободен от тех структурных изменений, какие появились в нем в момент перерезки, и для обнаружения выделения биоактивных веществ исследования должны проводиться над регенерированным уже концом нерва. Такой подход к подготовке поверхности разреза нерва дал возможность мне и моим сотрудникам—студентке Медведевой И. и ассистенту Эдельштейну— показать, что из ряда нервов (блуждающего и седалищного) выделяются такие количества ацетил-холина, которые, даже при значительном разведении, оказывают влияние на сердце лягушки.

Особенно эффективным такой подход оказался в разрешении вопроса об образовании и выделении нейрогумора из афферентного нерва.

Наши опыты по обнаружению образования и выделения биологически активных веществ с регенерированного конца сенсорного нерва проводились в трех сериях.

Целевой установкой первой серии было доказать возможность образования и выделения биологически активных веществ с поверхности регенерированного конца нерва. Во второй серии ставилась задача дать диференцированную характеристику выделяющихся веществ. Необходимость постановки третьей серии вытекала из потребности установления связи образования биологически активных веществ с раздражением нерва.

Все опыты были проведены на кроликах. Об'ектом исследования во всех сериях был нижнеглазничный нерв. Первый разрез его производился в f. canina, второй—для иссечения нерва, через некоторый срок, нужный для регенерации нерва—в глазнице. Это давало возможность получить отрезок нерва достаточной длины. Для выделения нерва приходилось вскрывать нижнеглазничный канал.

Первая серия опытов. Предварительной перерезке, с соблюдением стерильности, подвергался правый нижнеглазничный нерв. Для контроля служил левый нижнеглазничный нерв.

Через срок, указанный в таблице, оба нерва осторожно отсепаровывались и вырезались. В дальнейшем отрезки погружались в рингеровский раствор для холоднокровных (10 куб. см.), налитый в большое часовое стекло. Раствор держался все время на водяной бане при температуре 38°Ц. Для каждого нерва, обычно, подготавливались 3 часовых стекла, чем обеспечивалась возможность последовательного переноса отрезка нерва из одного часового стекла в другое для исключения наличия биологически активных веществ в нерве без раздражения.

В первом растворе нерв держался без раздражения 2 минуты, во втором—тоже 2 минуты, но с раздражением. После этого отрезок нерва переносился в третье часовое стекло, где он и оставался во все последующее время исследования (1—2 ч.). Рингеровский раствор во всех опытах содержал 1:200 тыс. эзерина. Индикатором служило сердце лягушки по Штраубе. Раствор перед пропусканием через сердце охлаждался. Для питания сердца применялся раствор Рингера с тем же содержанием эзерина. Под опытом было 20 кроликов. Для иллюстрации полученных результатов приводим кимограмму (кимограмма № 1)

Как видно из кимограммы, жидкость, полученная из оперированного и регенерированного нерва, дает полное торможение сокращений сердца. Повторное переведение его на ту же жидкость дает тот же эффект. На время остановки сердца и до отмывания движение кимографа задерживалось, что видно из характера кривой.

Степень концентрации активной субстанции, выделившейся из нерва после двухминутного раздражения, показана на кимограмме № 2.

Помеченные на кимограмме цифры указывают степень разведения каждой пробы. Второе разведение (X : 20) *) дает эффект, сходный с первым, без полной остановки сердца. Третье разведение (X:50) показывает все еще довольно сильное действие. Дальнейших разведений не приводим, поскольку в этой работе не ставилась цель установления количества выделенной активной субстанции.

---

*) X—раствор второй чашки, содержащий активную субстанцию.

Результаты по всем опытам даны в следующей таблице:

№№ п/п.	Дата перерезки нерва	Дата исследования	Результаты: нерв регенерирован.	нерв не регенериров.
1	5.9	7.9	+	—
2	13.9	15.9	+	—
3	16.9	17.9	+	—
4	16.9	19.9	+	—
5	17.9	21.9	+	—
6	17.9	21.9	+	—
7	20.9	24.9	—	—
8	25.9	27.9	—	—
9	25.9	29.9	+	—
10	8.10	4.10	+	—
11	8.10	15.10	+	—
12	8.10	26.10	—	—
13	8.10	27.10	—	—
14	8.10	28.10	—	—
15	4.11	11.11	+	—
16	4.11	13.11	—	—
17	4.11	13.11	+	—
18	4.11	13.11	+	—
19	4.11	14.11	+	—
20	4.11	14.11	+	—

Как видно из таблицы, отрезок нижнеглазничного нерва, при наличии некоторой степени регенерации его конца, выделяет биологически-активную субстанцию при раздражении. Этого ни в коем случае не исключают и несколько опытов, давших отрицательный результат: в трех (7, 8 и 16) была явная воспалительная отечность нерва; в остальных (12, 13 и 14), повидимому, повреждены были при выделении регенерированные окончания. Со свежей поверхности разреза нерва ни разу не удалось получить даже намека на выделение биологически активного вещества. В некоторых случаях его не было и в жидкости, в которой лежал нервный отрезок с регенерированным концом 2 минуты до раздражения. В жидкости, в которой лежал нерв после раздражения, в большинстве случаев отмечалось наличие активной субстанции в слабой концентрации, в части опытов—ее не было ни следа.

Вторая серия опытов. Получив в первой серии опытов достаточно убедительные данные о выделении из сенсорного нерва биологически активного вещества при его раздражении, естественно стал вопрос, а с каким веществом в данном случае имеем дело.

В связи с этой целевой установкой в опытах второй серии быд применен следующий вариант. Отрезок регенерированного нерва во всех случаях этой серии погружался в раствор Рингера без эзерина, причем бралось его не 10 куб. см., а 5. Затем из жидкости (№ 2), в которой раздражался нерв, бралось 2 куб. см. и добавлялось эзерина с расчетом иметь концентрацию равную 1 : 200 тыс. (жидк. № 2-а табл. 2 серии).

Кроме того, во второй серии были отброшены опыты по учету выделения биологически активных веществ со свежей поверхности разреза левого нижнеглазничного нерва. Результаты опытов по этому нерву первой серии были достаточным основанием за их исключение.

СВОДНАЯ ТАБЛИЦА ОПЫТОВ ВТОРОЙ СЕРИИ

№№ п/п.	Дата:		№ жидкости и результат:			
	перерезки нерва	опыта	1	2	2а	3
1	17.12	30.12	—	+	+	—
2	17.12	30.12	+	+	+	—
3	20.12	31.12	—	—	—	—
4	20.12	3.1	+	+	+	+
5	20.12	3 1	+	+	+	+
6	23.12	7.1	+	+	+	+
7	23.12	8.1	—	—	—	—
8	26.12	9.1	—	+	+	—
9	26.12	9.1	—	—	+	—
10	26.12	9.1	—	—	—	—
11	26.12	9.1	—	—	—	—
12	20.1	23.1	—	+	+	—
13	17.1	25.1	—	—	—	—

Как видно из таблицы, положительный результат в этой серии получился у 60%. Между тем, раствора Рингера в данной серии опытов было взято в два раза меньше. При прочих равных условиях, уже одно это говорит за то, что мы имеем дело с веществом, быстро разрушающимся в соках тела. Особенно это доказывается следующим. Как ска-

зано выше, жидкость, в которой нерв раздражался 2 мин., делилась на 2 части и в одну их них добавлялось эзерина (жидкость № 2а). Оказалось, что порция жидкости без эзерина давала в день опыта положительный эффект, между тем, как на следующий день она уже не имела активной субстанции. Жидкость с эзерином и через этот срок показала прекрасный эффект действия на сердце. В некоторых случаях в первой жидкости совершенно не было активной субстанции; она успела разрушиться до исследования (опыт № 8).

Что касается активного вещества, имеющегося в некоторых случаях в жидкости, в которой нерв лежал без раздражения, то в ней обнаружено как вещество стойкое, так и быстро разрушающееся.

Третья серия опытов. Для погружения отрезка нерва взято было не 3 часовых стекла, а 6. В каждое стекло наливалось по 5 куб. см. раствора Рингера с эзерином 1 : 200 тыс. В часовых стеклах №№ 1, 2 и 3 нерв лежал 2 минуты без раздражения. В четвертом производилось раздражение 2 мин., а затем нерв переносился в 5 жидкость на 2 мин. и, наконец, в 6.

Целевая установка в этом перенесении нерва была просто отмыть имевшиеся в нем активные вещества и не раздражать его уже после этого. Расчет был верен. Оказалось, что в некоторых случаях активная субстанция имеется лишь в жидкости № 1, между тем, как во второй и в третьей ее не было и следа. В других случаях эта субстанция находилась во всех жидкостях, но, все же, где нерв раздражался, она показала возрастающую концентрацию.

СВОДНАЯ ТАБЛИЦА ОПЫТОВ ТРЕТЬЕЙ СЕРИИ

№№ п/п.	Дата:		№№ жидкостей:					
	операции	опыта	1	2	3	4	5	6
1	17.1	19.1	+	—	—	+	—	—
2	17.1	19.1	+	+	+	+	+	—
3	17.1	24.1	—	—	—	—	—	—
4	20.1	24.1	—	—	—	—	—	—
5	21.1	25.1	—	—	—	+	—	—
6	21.1	26.1	—	—	Р+	+	Р+	+
7	25.1	26.1	—	—	—	+	+	Р+
8	26.1	27.1	—	—	—	—	—	Р+
9	26.1	27.1	—	—	—	—	—	Р+

Как видно из таблицы, во всех 9 опытах, кроме двух, получился положительный результат на выделение биологически активных веществ—именно в жидкости, в которой раздражался нерв. В первых трех жидкостях, за исключением первых двух опытов, активной субстанции сердцем лягушки не обнаружено.

Последнее и наличие активной субстанции в жидкости, в которой производилось раздражение нерва, определенно доказывает, что освобождение ее с поверхности регенерированного конца афферентного нерва связано с его раздражением. Кроме раздражения в жидкости № 4, в некоторых случаях производилось раздражение нерва добавочное. В таблице это отмечено буквой Р.

Выводы:

1. Получение биологически активной субстанции с поверхности разреза афферентного нерва возможно лишь при некоторой степени его регенерации.
2. Из нижнеглазничного нерва при такой подготовке выделяются значительные количества вагомиметического вещества (см. кимограмму), чем исключается возможность об'яснения эффекта со стороны изолированного сердца за счет нейрогуморов, выделенных вегетативными волокнами, возможно имеющимися в стволе этого нерва.
3. Отсутствие вагомиметического вещества в жидкости, в которой нерв лежал до раздражения, говорит за образование его в нерве в момент раздражения.

Доц. Ф. А. Яхимович.

ОБ ОШИБОЧНОСТИ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВОЗБУЖДАЮЩЕМ ДЕЙСТВИИ АДРЕНАЛИНА И АЦЕТИЛ-ХОЛИНА НА ВЕГЕТАТИВНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ.

Из кафедры патологической физиологии (зав. кафедрой доц. Ф. А. Яхимович) и клиники нервных болезней (зав. кафедрой—проф. М. А. Хазанов) Витебского Медицинского Института.

Среди известных раздражителей нервной системы имеется ряд раздражителей как бы универсальных, возбуждающих все виды ее (электрический ток, механические раздражители, химические вещества и др.) и ряд специфических. Некоторые из них, в связи с тем, что они действуют возбуждающе лишь на симпатическую или парасимпатическую нервную системы, выделены в две особые группы. Это так-называемые симпатикотропные и ваготропные вещества. Характерной особенностью этих веществ является то, что они абсолютно не действуют в направлении возбуждения на другие нервные системы, не соответствующие их специфике. Так, по данным Зольмана (Solmann), адреналин не действует возбуждающе ни на афферентные, ни на моторные волокна соматической нервной системы.

Ряд ваготропных веществ (пилокарпин, физиостигмин и др.) также не является возбудителем этой системы. Влияние этих веществ на изменение возбудимости анимальной нервной системы не может быть, разумеется, основанием для внесения их в группу раздражителей в прямом понимании этого слова.

Тут же полезно заметить, что всеми существующими теориями, об'ясняющими нервный импульс, ни вегетативная, ни анимальная нервные системы не выделяются в особые категории. Согласно поляризационной теории, в обоих системах фигурирует деполяризация мембран при проведении нервного импульса; в обоих, по Нернсту и Леву, возбуждение подчиняется закону нарушения ионного равновесия. Почему же тогда ваготропные и симпатикотропные вещества не нарушают этого равновесия в сомати-

ческой нервной системе? Оказывается, что при тщательном изучении некоторых веществ из этой группы, „до сих пор не было возможности—пишет Тренделенбург—решить определенно, действует ли адреналин на нервные элементы или на самую клетку, снабжаемую нервами. На сосуды радужной оболочки, матку и т. д. адреналин продолжает действовать в течение месяцев после перерезки соответствующих ганглиев симпатических нервных волокон.

На основании антогонистического действия других ядов нельзя сделать никаких определенных выводов о месте действия адреналина" (ст, 219).

Приведенные рассуждения ставят определенно под сомнение самый факт действия адреналина, как специфического раздражителя симпатической нервной системы. С нашей точки зрения, особенно учитывая, что адреналин не входит в категорию универсальных раздражителей, он не возбуждает и не может возбуждать и симпатическую нервную систему. Место приложения его действия—клетка.

Под сомнение надо поставить раздражающее действие на нервную систему и всех специфических раздражителей, не отвечающих универсальности.

Наблюдениями Яхимовича, например, над действием ацетил-холина на ствол вагуса установлено, что в тех концентрациях, в каких это вещество безусловно действует на ткани, при всех формах его воздействия на ствол вагуса не получается никакого эффекта.

Между тем в литературе имеются будто бы убедительные доказательства возбуждающего действия этого вещества на ствол указанного нерва. Так, в сборнике докладов к VI с'езду физиологов приводится, что ацетилхолин даже в незначительных концентрациях возбуждает вагус (Андреев). Автор смачивал ствол блуждающего нерва на шее животного (кошки, собаки) раствором ацетил-холина разной концентрации (1 : 1000 и ниже) и получил соответствующий эффект, как со стороны кровяного давления, так и со стороны дыхания. Особенно эффективным показателем возбуждающего действия ацетил-холина, по мнению автора, служило усиление мочеотделения.

Данные эти стояли в резком противоречии с нашими многочисленными и разнообразными экспериментами по непосредственной ин'екции ацетил-холина в вагус и другие нервы, что и заставило нас заняться проверочными опытами.

При ознакомлении с техникой воздействия ацетил-холином на вагус, примененной автором в его эксперименте, у нас появилось подозрение, что им не учтено одно из главных свойств ацетил-холина, это—его высокая поверх-

ностная активность. Техника изоляции нерва, какую применил автор, благодаря этому свойству, вполне допускала возможность попадания в соки тела ацетил-холина.

Коротко об этой технике: ацетил-холин применялся автором в форме смачивания вагуса, путем окутывания его ватным тампоном, пропитанным раствором этого вещества желаемой концентрации. Нерв изолировался от окружающей ткани охватыванием резиновой пленкой из перчатки. Автор признавал такую изоляцию вполне достаточной. Между тем, учитывая, что в данном случае имеем дело с поверхностно-активным веществом, надо считать, что такая изоляция абсолютно не выдерживает критики: ацетил-холин мог прекрасно распространяться по поверхности раздела фаз изоляции, примененной автором.

Кроме того, в опытах автора могло происходить и прямое затекание раствора ацетил-холина в ткани. Во всех случаях, независимо от того, держался ли блуждающий нерв на весу, или он опускался в раз'единенные мышцы, имело место наружное сдавливание тампона, что не могло не повести к выжиманию раствора из ваты.

Для выяснения этого нами были поставлены подобные опыты, но с расчетом исключить всякую возможность попадания в организм ацетил-холина. Оказалось, что достаточно охватить нерв толстостенным резиновым желобком и отверстия каналов с обоих концов затампонировать ватным тампоном, хорошо пропитанным каким-нибудь жиром, как ацетил-холин переставал показывать эффект в своем действии на вагус. Для пропитывания ватного тампона мы сначала применяли сливочное масло, но для этих целей можно пользоваться и чистым вазелином.

При такой изоляции даже высокие концентрации раствора ацетил-холина (1 : 1000), налитые на вагус, по нашим исследованиям, не дают никакого эффекта. Срок наблюдения продолжался иной раз до 20—30 минут, причем вагус в части опытов в прямом смысле плавал в растворе этого вещества. Таких опытов было поставлено 10 и ни в одном мы не получили ни падения кровяного давления, ни отклонения в работе сердца. Во всех случаях и до применения ацетил-холина и после определилась возбудимость нерва и активность раствора. В отношении усиления мочеотделения, установленного автором при его опытах, надо сказать, что это явление абсолютно не связано с применением ацетил-холина на вагус.

Чтобы найти причину увеличения мочеотделения в эксперименте автора, мы поставили на кошках проверочные опыты с учетом выделения мочи без воздействия ацетил-холином на вагус.

Для сопоставления степени секреции мочи до отсепаров-

ки нерва и после, сначала в продолжение часа устанавливалось количество выделения мочи при положении вагуса на месте, но с полной подготовкой нерва к отсепаровке, на нужном расстоянии. Оставалось только взять нерв на крючок и отделить его от клетчатки сосудисто-нервного пучка. Оказалось, что достаточно было сделать то, что делали авторы для подготовки нерва к охватыванию ватным тампоном, как наступало значительное усиление секреции мочи. Причем в наших опытах получены сходные величины с автором (на 30—50%). Наблюдение проведено на 10 кошках.

Автора, повидимому, ввела в заблуждение установившаяся в физиологии точка зрения, что при „бережном" выделении нерва и сохранении его анатомической целости сохраняется его возбудимость и проводимость и полноценное действие на ту или иную систему. Это верно, но по отношению лишь к анимальной нервной системе. Что касается вегетативной, то это далеко не так. И здесь мы имеем сохранение возбудимости, но при отсепаровке нарушается тоническая функция нерва. Нашими наблюдениями установлено, что достаточно отделить от вагуса, хотя и рыхло соединенный с ним, симпатический ствол у кошки, как прекращается тоническое действие его на зрачек, при полном сохранении электро- и рефлекторной возбудимости. Опыт был поставлен на 19 кошках и 2 кроликах *).

Это имеет место и при растяжении вагуса. Нашим сотрудником по кафедре доктором Арониным в специально поставленных опытах с отсепаровкой этого нерва у собак и кошек получено значитеиьное учащение сокращений сёрдца, что, бесспорно, является следствием снижения тонической функции вагуса. Последнее как раз и должно повысить секрецию мочи. Известно, что всякое ускорение тока крови сказывается на работе почек увеличением мочевыделения.

Не исключается возможность и влияния тонического состояния вагуса на работу почек в смысле торможения мочеотделения, но для выяснения этого вопроса необходимы добавочные опыты с отсепаровкой нерва в брюшной полости ниже диафрагмы.

О том, что ацетил-холин не действует возбуждающе на нервную систему, находим подтверждение в данных ряда авторов (Калабро, Бабский, Росин, Бергами и др.). показавших наличие ацетил-холина в отрезках нерва после его возбуждения в количествах, достаточных по концентрации для учета биологическими методами.

*) Опыты проводились в лаборатории Гифона (гор. Минск). Директор ин-та—проф. Марков, зав. лабораторией—доц. Яхимович.

Особенно эффективно это доказано нашими сотрудниками Медведевой и Эдельштейном, использовавшими предложенный нами метод подготовки поверхности разреза нерва к отделению биологически активных веществ. (Работы печатаются в этом сборнике).

Указанными выше авторами и нашей лабораторией доказано, что в нерве, спустя значительное время после раздражения, имеется ацетил-холин, причем не на его поверхности, а в самом нервном волокне. Между тем нерв, по всем имеющимся до сих пор данным, не находится в возбужденном состоянии.

Возражение, что имеющиеся в нерве количества ацетилхолина достаточны лишь для раздражения тканей органа, иннервируемого этим нервом, а не для возбуждения самого нерва, не выдерживает критики. Признается же возможность передачи возбуждения с преганглионарного волокна на постганглионарное по принципу раздражения теми количествами нейрогумора, какие выделяются окончаниями преганглионарного волокна. К тому же имеются исследования, показавшие, что концентрация этих веществ в нерве значительно выше, чем концентрация веществ, выделяемых окончаниями в момент прохождения нервного импульса. В нервной системе образуются большие количества нейрогумора, чем это потребно для передачи нервного импульса. Некоторое время нейрогуморы находятся внутри нервной системы и выделяются в нарастающем количестве в продолжение значительного времени после раздражения.

Из наших опытов и литературных даннных с достаточной очевидностью следует, что ни ацетил-холин, ни вещества, выделяемые симпатической нервной системой (адреналин), не являются раздражителями вегетативной нервной системы.

Выводы:

1. Ни адреналин, ни ацетил-холин не являются раздражителями вегетативной нервной системы.
2. Утверждение некоторых авторов о возбуждающем действии ацетил-холина на вагус об'ясняется несовершенством применяемой ими методики.
3. Отсепаровка блуждающего нерва на шее кошки ведет к усилению секреции мочи на 30—50%. Повидимому, это об'ясняется ускорением тока крови, вследствие учащения сокращений сердца, наступающего от снижения тонуса блуждающего нерва.

И. А. Эдельштейн.

О СКОРОСТИ ПРОНИКНОВЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИЯ АЦЕТИЛ-ХОЛИНА В ТКАНЯХ.

Из кафедры пат. физиологии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—доц. Ф. А. Яхимович).

После опытов Леви (Loewi), доказавших, что при раздражении вагуса окончаниями этого нерва выделяется вещество, сходное по действию с ацетил-холином, появилось много работ, посвященных вопросу выделения этого вещества разными нервами и оценке его действия на ряд физиологических систем и органов.

Установлено, что посредством ацетил-холина и другого вещества, выделяемого постганглионарными волокнами симпатической нервной системы и действующего наподобие адреналина, обеспечивается химическая передача нервных импульсов на соответствующие ткани, а также с одного нервного волокна на другое.

Возможность химической передачи возбуждения в ганглии с большой эффективностью показана Кибяковым в опытах на верхнем шейном симпатическом узле. Автором обнаружено, что при раздражении симпатического нерва, из верхнего шейного узла выделяется вещество, подобное ацетил-холину. Это же было подтверждено и наблюдениями Фельдберга и Гэддома.

Работами Дэля, Фельдберга, Фохта и Броуна с достаточной убедительностью доказано, что сокращение поперечно полосатой мускулатуры обусловливается также химическим передатчиком нервного импульса того же порядка.

Логической предпосылкой, вытекающей из действия указаных веществ, как передатчиков нервных импульсов, обусловливающих соответствующие реакции разных клеточных систем, должна быть их высокая степень проницаемости и быстрое распространение в тканях.

Мы решили произвести учет срока наступления реакции со стороны кровяного давления при нанесении ацетил-холина на различные участки тела животного с тем, чтобы по этому сроку судить о скорости проникновения и распространения указанного вещества в тканях.

Для опытов были взяты кошки. Всего было проведено четыре серии опытов. В первой серии ацетил-холин нано-

сился на область бифуркации art. carotis communis (11 кошек); во второй—на ствол этой артерии у ключицы (5 кошек); в третьей серии—на fascia lata у пупартовой связки (9 кошек), и в четвертой—на собственную фасцию передних мышц бедра (5 кошек).

Указанные участки тела обнажались широким разрезом соответствующих тканей. Во всех опытах ацетил-холин применялся в разведении 1:1000 в количестве двух капель, наносимых пипеткой. Этим исключалась возможность сдавливания изучаемого вещества, что являлось необходимым условием опыта, так как наличие механического момента могло бы в разных опытах изменить в различной степени проницаемость.

Все опыты были проведены под эфирно-хлороформенным наркозом. Перед нанесением ацетил-холина кошки эзеринизировались интравенозно.

Учет результатов в наших опытах производился по скорости падения кровяного давления с момента нанесения ацетил-холина. Полученные данные показаны в следующей таблице.

Скорость наступления реакции падения кровяного давления при нанесении ацетил-холина на различные участки тела животного

№№ п/п	Место нанесения ацетил-холина	Через какое время наступило падение кровяного давления	№№ п/п.	Место нанесения ацетил-холина	Через какое время наступило падение кровяного давления
1	Бифуркация a. carot. communis . .	6 секунд	16	Ствол a. carot. communis	10 секунд
2	"	8 "	17	fascia lata	23 "
3	"	14 "	18	"	19 "
4	"	14 "	19	"	35 "
5	"	12 "	20	"	16 "
6	"	20 "	21	"	20 "
7	"	8 "	22	"	31 "
8	"	16 "	23	"	20 "
9	"	8 "	24	"	21 "
10	"	7 "	25	"	19 "
11	"	8 "	26	Собств. фасц. мышц бедра . .	21 "
12	Ствол a. carot. communis	13 "	27	"	21 "
13	"	21 "	28	"	19 "
14	"	17 "	29	"	16 "
15	"	14 "	30	"	20 "

Как видно из таблицы, почти одновременно наступает падение кровяного давления при нанесении ацетил-холина в области шеи на бифуркацию сонной артерии и на ствол ее у ключицы. В среднем это время равно 12 секундам. Заметно отличаются сроки появления реакции при нанесении ацетил-холина в области бедра, как на f. lata, так и на собственные фасции мышц. Но и в последних случаях ацетил-холин показывает большую быстроту проникновения в ткани и распространения в них (в среднем—21 секунда).

Запаздывание реакции с области бедра, повидимому, об'ясняется тем, что сосудистый путь с этого места значительно длиннее, чем с области шеи.

Важно отметить здесь, что фактом запаздывания реакции при нанесении ацетил-холина в области бедра, исключается, отчасти, утверждение, что ацетил-холин действует на сосудодвигательный центр через нервную систему. Это соображение несколько теряет в своей определенности вследствие влияния на скорость проницаемости свойств тканей разных участков тела животного.

Для иллюстрации степени падения кровяного давления и реакции со стороны сердца приводим одну кимограмму из наших опытов. Характер амплитуды кровяного давления, а также частота сокращения сердца демонстративно показывают, что падение кровяного давления есть результат действия ацетил-холина на сосудодвигательный центр или на сосудистую стенку, но отнюдь не на сердце (см. кимограмму).

Выводы:

1. При нанесении ацетил-холина в разведении 1 : 1000 на обнаженную бифуркацию общей сонной артерии и ее ствол у ключицы наступает падение кровяного давления в среднем через 12 секунд. При нанесении ацетил-холина в этом разведении на fascia lata и собственную фасцию передних мышц бедра, реакция наступает через 21 секунду.
2. Ацетил-холин с места нанесения распространяется гуморальным путем.

3. Результаты наших опытов заставляют признать, что ацетил-холин обладает большой проницаемостью и быстрым распространением в тканях. Время в 12 секунд должно быть отнесено в основном на продвижение вещества к сосудодвигательному центру по кровяному руслу. Этим требованиям и должно отвечать вещество, передающее нервные импульсы к деятельной клетке и с одного нервного волокна на другое.

Студентка Г. А. Медведева.

О ВЫДЕЛЕНИИ НЕЙРОГУМОРОВ С ПОВЕРХНОСТИ РЕГЕНЕРИРУЮЩЕГОСЯ КОНЦА НЕРВА.

Из кафедры патологической физиологии Витебского Мединститута.
(Зав. кафедрой—доц. Ф. А. Яхимович).

Ф. А. Яхимович, работая по вопросу нервного проведения в духе гуморальной передачи нервного импульса, выдвинул предпосылку, что ошибка всех исследователей, работавших в этом направлении, заключалась в том, что они не учитывали тех изменений, какие происходят в нерве у поверхности разреза, равно как не учитывали того, что представляет из себя сама эта поверхность. Яхимович предложил новый метод подготовки нерва для обнаружения выделения биологически активных веществ с поверхности его разреза. Для обеспечения выхода образовавшихся в нерве молекул нейрогумора автор считает необходимым оставление перерезанного нерва на сутки и больше в живом организме с целью освобождения его путем регенерации от изменений, нанесенных травмой. Для подтверждения этого предположения мне было предложено установить степень реакции живого организма на выделение нейрогуморов с поверхности разреза изолированного отрезка седалищного и блуждающего нервов, находящихся в состоянии некоторой степени регенерации.

Методика исследования.

Эксперименты велись на кошках. Под эфирным наркозом у части животных перерезался седалищный нерв в подколенной ямке, у другой части—блуждающий в надключичной ямке. Раны зашивались и животные оставались в покое на одни, двое, трое или четверо суток. По истече-

нии указанного времени под эфирно-уретановым наркозом одним животным перерезался вагус у g. nodosum, а другим— седалищный по выходе его из седалищного отверстия. Таким образом, мы получали в организме животного изолированный отрезок нерва, периферический конец которого находился в состоянии некоторой степени регенерации. Центральный конец нерва, свежеперерезанный, лигировался для удобства раздражения. Реакция организма на выделение нейрогуморов учитывалась по изменению кровяного давления. Для предупреждения разрушения ацетилхолина, выделяющегося во время раздражения нерва, в вену вводился раствор эзерина из расчета 0,05 мгр. на 1 кгр. веса животного. Через 5—8 минут после введения эзерина записывалось исходное кровяное давление и электрическим током от санного аппарата Дюбуа-Реймона силой несколько выше пороговой, раздражался центральный конец изолированного отрезка нерва непрерывно. В одной серии опытов раздражение длилось 30 секунд, в другой—1 минуту, в третьей—2 минуты и в четвертой— 3 минуты. Изменения кровяного давления фиксировались на кимографе.

Результаты исследований.

По описанной методике было проведено 4 серии опытов, общим числом 44. В той серии опытов, где нерв раздражался 2—3 минуты, через 7—10 минут после начала раздражения отрезка блуждающего нерва и через 12—15 минут после начала раздражения седалищного нерва, кровяное давление настолько снижалось, что животные, как правило, погибали, и лишь в трех случаях из 24 кровяное давление падало не так значительно и к 30 минутам после начала раздражения возвращалось к норме. В опытах, где нервы раздражались 30 секунд—1 минуту (18 опытов) кровяное давление падало не так резко и к 30 минутам от начала раздражения возвращалось к норме (см. кимограмму). На некоторых кошках такой результат получен 2—3 раза.

Исключением является один опыт 3-х-минутного раздражения седалищного нерва с однодневным сроком регенерации, при котором падение кровяного давления не на-

блюдалось вовсе, а было лишь изменение характера кривой, и один опыт 30-ти секундного раздражения вагуса с 2-х-дневным сроком регенерации, при котором наблюдалось незначительное повышение кровяного давления. В тех случаях, когда нерв был воспален (три случая), раздражение нерва не давало никакой реакции.

В двух случаях кровь подопытных животных применялась для исследования на изолированном сердце лягушки. Оказалось, что кровь, взятая у животного до раздражения нерва, не производила никакого действия на сердце лягушки; кровь, же взятая после раздражения нерва, вызывала остановку того же сердца лягушки. Кроме того, в двух случаях отрезок седалищного нерва, дававший выделение активной субстанции in vivo, был подвергнут исследованию in vitro. При раздражении в продолжение 2-х минут в 5-ти куб. сан. жидкости Рингера в ней находилась активная субстанция, обнаруживаемая изолированным сердцем лягушки.

Для сопоставления разных методов подготовки нерва к выделению биологически активных веществ часть опытов была проведена на нервах без предварительной регенерации, т.-е. учитывалось выделение активных веществ со свежей поверхности разреза нерва. Эти опыты, как и надо было ожидать, не дали никаких изменений кровяного давления на протяжении 30 минут от начала раздражения нерва. Таких опытов поставлено два. Незначительное количество контрольных опытов об'ясняется тем, что литературные данные говорили за отсутствие потребности в этом. Так, ни один из авторов, получивших активное вещество со свежей поверхности разреза нерва, не указывает, что ему удавалось получить учитываемые количества активной субстанции за сроки раздражения, примененные нами.

Выводы.

1. Результаты работы подтверждают правильность предположения Ф. А. Яхимовича о том, что поверхность свежеперерезанного нерва является мало проницаемой для молекул нейрогуморов и что для обеспечения выделения нейрогуморов требуется некоторая степень регенерации перерезанных стволов.

2. В отличие от данных разных авторов, получавших биологически активные вещества со свежей поверхности разреза нерва в количествах, учитываемых лишь очень чувствительным индикатором, нами с регенерированного конца нерва они получены в количествах, достаточных для обнаружения организмом кошки и при раздражении в продолжении 30 секунд. В случаях раздражения на протяжении 3 минут получены концентрации более высокие.
3. Характер реакции со стороны кровяного давления и работы сердца говорят о том, что из обоих нервов выделяется вагомиметическое вещество.
4. Лучший эффект получался при 2-х-дневном сроке регенерации и выше и несколько слабее при однодневном.

Ас. И. А. Эдельштейн.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА РАЗНЫХ МЕТОДОВ ПОЛУЧЕНИЯ НЕЙРОГУМОРОВ С ПОВЕРХНОСТИ РАЗРЕЗА НЕРВА *).

Из кафедры пат. физиологии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—доц. Ф. А. Яхимович).

В данной работе мы задались целью выяснить возможность получения нейрогуморов из нервного ствола после предварительной регенерации его и сравнить эти результаты с данными, полученными со свежей поверхности разреза нерва.

С этой целью проведены на кошках две серии опытов. В первой серии (18 шт.) наблюдения производились на vagus'e, во второй (16 шт.)—на седалищном нерве. Указанные нервы предварительно, за 2—14 дней до наблюдения, перерезались в стерильных условиях и кожная рана зашивалась наглухо. Как правило, перерезались нервы всегда с правой стороны. Одноименные нервы с левой стороны оставлялись нетронутыми. По истечении указанного срока вырезался центральный конец ранее перерезанных нервов длиною в 3—4 см. при тщательном оберегании регенерированного конца. Одновременно вырезался такой же отрезок из одноименных нетронутых нервов противоположной стороны. Вырезанные участки нервов помещались в часовые стекла с раствором Рингера для холоднокровных животных, при чем к рингеровскому раствору добавлялся в определенной концентрации эзерин для предохранения вагусного вещества от разрушения. Количество раствора Рингера всегда бралось одно и то же—5 см³.

Помещенные в этот раствор отрезки нервов раздражались электрическим током из санного аппарата Дюбуа-Реймонда.

В качестве индикатора для выявления вагусштофа в рингеровском растворе после раздражения в нем нерва было использовано изолированное сердце лягушки по Штраубе.

При нанесении на изолированное сердце лягушки жидкости, в которой раздражался регенерированный нерв (блуждающий и седалищный), за редким исключением (см.

*) Доложено на научной конференции Минского Мединститута.

таблицу), получалась характерная вагусная реакция, наступало урежение сокращений, ослабление их до полной остановки сердца (см. кимограмму).

Что касается результатов воздействия на сердце жидкостями, в которых раздражались свежеперерезанные нервы, то почти во всех случаях указанной реакции не наступало,

ТАБЛИЦА РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЫТОВ

№№ п/п.	Дата		Результаты		№№ п/п.	Дата		Результаты	
	Операции	Наблюдения	Вагуса	Седалищн. нерва		Операции	Наблюдения	Вагуса	Седалищн. нерва
1	2/VI	4/VI	+	+	10	22/VI	26/VI	+	—
2	2/VI	5/VI	—	—	11	25/VI	5/VII	+	+
3	2/VI	5/VI	+	+	12	17/IX	21/IX	—	+
4	4/VI	7/VI	+	—	13	2/X	5/X	+	+
5	17/VI	22/VI	+	—	14	9/XI	13/XI	+	
6	19/VI	22/VI	+	+	15	13/XI	19/XI	—	—
7	20/VI	23/VI	+	+	16	20/XII	2/I	—	+
8	21/VI	25/VI	+	·	17	20/XII	3/I	+	+
9	21/VI	25/VI	+	+	18	21/XII	3/I	+	+

Таким образом, подтвердилось положение об ограниченном выходе молекул со свежей поверхности разреза нерва. Так же подтвердилось положение о том, что фактор регенерации создает определенные условия для выхода значительного количества нейрогуморов из нерва.

В заключение следует отметить, что результаты этих опытов не только показывают значение регенерации перерезанного нерва для выделения нейрогуморов, но определенным образом проливают свет на вопросы механизма нервного проведения, которые совсем еще не претендуют на окончательное свое разрешение.

Выводы:

1. В наших опытах, в случае свежей перерезки блуждающего и седалищного нервов при их раздражении in vitro, нейрогуморов характера вагусштофа не выделялось.
2. При раздражении электрическим током in vitro участков вагуса и седалищного нервов, ранее регенерированных, выделяется вещество, аналогичное по своему действию на изолированное сердце лягушки вагусштофу или ацетил-холину.

Б. С. Аронин.

К ВОПРОСУ О БАРЬЕРНОЙ ФУНКЦИИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ.

Из кафедры патологической физиологии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—доц. Ф. А. Яхимович).

Давно известно, что подвозимые к лимфатическим узлам током лимфы различные инородные частицы захватываются ретикуло эндотелием лимфатических узлов. Принято считать, что лимфатические узлы являются барьером на пути следования вредных веществ по лимфатическим сосудам. Однако, до сих пор еще не ясно, каков механизм их барьерной функции. Возможно, что здесь мы имеем активный фагоцитоз (Мечников). Не исключено и то, что в лимфатических узлах имеется притяжение различно заряженных электричеством двух субстанций—узел и частица.

Меллендорф и Шулеман считают, что накапливаются в клетках ретикуло-эндотелия только отрицательно заряженные коллоиды. Играет роль также и степень дисперсности. При подкожном введении лучше всего накапливаются вещества в тонко дисперсном состоянии (Меллендорф). При введении в кровь таких веществ, как тушь, лимфатические узлы участия в их поглощении не принимают (Аничков).

Как видно из литературных данных, накопление тех или иных веществ в лимфатических узлах зависит и от места введения этих веществ. Функциональные особенности лимфатических узлов и лимфатических сосудов разных органов, а в связи с этим и их морфологические особенности, a priori, дают возможность допустить, что введение одного и того же вещества в разные участки тела животного, с расчетом использовать разные пути подноса этого вещества к лимфатическим узлам, дает различные результаты.

Мы и задались целью проследить степень задержки туши лимфатическими узлами при различном ее введении, а именно: а) под кожу, б) в кровь, в) через трахею в легкие.

Под кожу лапки кролика тушь вводилась иглой, соединенной посредством резиновой трубочки с стекляным монометром, наполненным обычной продажной тушью. В открытом колене монометра тушь устанавливалась на уровне отверстия иглы, на котором она находилась после введения под кожу. Это давало возможность исключить нагнетательное действие жидкости на ткани. В кровь тушь вводилась в количестве 1 куб. см. в вену уха. Для изучения лимфатических узлов легких требовалось сохранение естественного пути попадания инородных частиц в грубой дисперсности через слизистую трахеи. Это обеспечивалось в наших опытах нагнетанием туши в трахею шприцем рекорда при вертикальном положении кролика. Технически это достигалось проколом иглой шприца передней стенки трахеи. Вводилось медленно четыре куб. см. Всего под опытом было шесть кроликов, которые были распределены по два для каждой из указанных вариаций наблюдений.

Для исследования во всех случаях брались лимфатические узлы, печень и селезенка. При введении туши под кожу эти органы брались через 30 минут после начала укола иглы. При введении в кровь и трахею момент из'ятия этих органов был, приблизительно, равен пяти минутам после нагнетания туши.

Данные исследования.

При введении туши под кожу: а) В подколенном лимфатическом узле тушь находится исключительно в синусах. б) В печени тушь имеется в виде мелких скоплений, преимущественно в связи с эндотелием капилляров и купферовскими элементами. в) В селезенке туши очень мало, расположена в пульпе в виде небольших скоплений.

Макроскопически тушь наблюдается не только в подколенном лимфатическом узле, но и в паховом.

При введении туши в кровь: а) В подколенном, брыжжеечном и бронхиальном узлах тушь не обнаружена. б) В печени она располагается в капиллярах в связи с эндотелием в виде тончайших зернышек, а также в плазме купферовских элементов. в) В селезенке тушь включена плазмой элементов пульпы, более или менее диффузно, в виде мельчайших зернышек.

При введении туши в легкие: а) На вскрытии обнаруживались участки легкого, окрашенные в черный цвет. Лимфатические узлы, находящиеся на месте бифуркации бронхов, также окрашены в черный цвет. Гистологическое исследование показало наличие туши в бронхиальных лимфатических узлах. В печени, селезенке и подколенных лимфатических узлах тушь не абнаружена.

Результаты опыта представляют интересный в биологическом отношении факт. В самом деле—при введении туши под кожу без нагнетания она доходит не только до регионарных лимфатических узлов, но и проникает в кровь; при введении же в трахею тушь, проникнув в бронхиальные лимфатические узлы, вполне задерживается ими. Количественное различие проникновения туши в обоих случаях не об'ясняет вполне сути явления, так как под кожу, как сказано, тушь вводилась абсолютно без всякого давления. Между тем, при вертикальном положении кролика и при наличии туши в трахее, в нижележащих частях легкого создавалось гидростатическое давление. Правда, слизистая бронхов служила сама по себе препятствием для проникновения туши, но наличие ее в бронхиальных узлах говорит за то, что это препятствие в наших опытах не мешало проникновению ее в лимфатическую систему. Таким образом, полная задержка туши может быть об'яснена биологической особенностью лимфатических узлов этой системы.

Для выяснения степени задержки различных веществ в лимфатических узлах, кроме туши, под кожу вводился нейтральрот. Оказалось, что нейтральрот при введении его под кожу лапки в 1% растворе в количестве 1 куб. см. макроскопически не обнаруживается. Подколенные лимфатические узлы и соответствующие им паховые были помещены в пробирки со спиртом. Через сутки в пробирках с подколенными лимфатическими узлами спирт окрасился в желтоватый цвет. В пробирках с паховыми лимфатическими узлами спирт остался бесцветным.

При помощи калориметра Дюбоска получены следующие цифры содержания краски:

кролик № 1—Подколенный лимфатич. узел 0,00292%
Паховый лимфатический узел 0%
кролик № 2—Подколенный лимфатич. узел 0,00268%
Паховый лимфатический узел 0%

Сопоставляя эти данные с данными по введению туши под кожу, мы видим, что нейтральрот, как тонко дисперсная субстанция, задерживается полностью ближайшими лимфатическими узлами, между тем как тушь, вследствие низкой дисперсности, проникает в паховые лимфатические узлы и даже в кровь.

Выводы:

При введении туши в легкие тушь задерживается в бронхиальных лимфатических узлах и в кровь не по-

падает. Полная задержка бронхиальными узлами об'ясняется, повидимому, не только количественными различиями в содержании туши в приводящих лимфатических сосудах, но и биологическими особенностями этих узлов.

При введении под кожу лапки тушь проходит не только через ближайшие подколенные лимфатические узлы, но и через паховые и дальше в кровь, в то время, как тонко дисперсный раствор (нейтральрот) задерживается полностью в ближайшем лимфатическом узле.

Проф. Н. Л. Кричевский и ас. С. А. Ботвиник.

ДИЗЕНТЕРИЙНАЯ ТИПА SCHIGA АНАЛИПОВАКЦИНА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ.

1-е сообщение.

Из кафедры микробиологии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Н. Л. Кричевский).

При массовых прививках против кишечных инфекций многократность подкожных ин'екций и реактивность прививочного материала имеют существенное значение и являются часто причиной неполного охвата иммунизируемой группы населения законченной вакцинацией. Получение поэтому полноценного активного иммунитета путем однократной подкожной ин'екции явилось-бы весьма крупным достижением иммунологии. Неудивительно, что усилия многих исследователей направлены именно в эту сторону.

Какими же особенностями должна обладать вакцина, однократное введение которой способно вызвать иммунитет.

Как выяснилось из ряда исследований, большое влияние на эффективность иммунизации оказывает медленное всасывание вводимого антигена. При этом в организм в течение длительного времени систематически поступают небольшие дозы антигена, в результате чего происходит длительное иммунизирующее раздражение клеток организма, а это, в свою очередь, сопровождается интенсивным накоплением антител. Особенно это оказалось важным при введении токсических антигенов, т. к. замедленное их всасывание, а, следовательно, поступление малых доз токсина сопровождается более слабой реакцией со стороны организма. Медленное всасывание антигена является, во-первых, фактором снижения реактивности вакцины и, во-вторых—создания длительного активного иммунитета. Однако, для создания полноценного иммунитета необходимо также и введение полноценной дозы антигена. При многократных прививках такая доза вводится по частям, пре-

имущественно в три раза. Естественно, что при однократной прививке доза антигена не должна быть ниже всего количества микробных тел, вводимых при многократных прививках, наоборот—желательно, чтобы однократная доза была достаточно высокой. Как допускают некоторые исследователи (Ле-Муаньи), количество прививок менее существенно, чем вводимая доза антигена. Однако, введение значительной дозы вакцины всегда угрожает сильной реакцией со стороны организма. Таким образом, вакцины для однократной подкожной ин'екции должны быть такими, чтобы в организм можно было вводить в один прием значительные дозы антигена, чтобы такие высокие дозы не вызывали сильной реакции и чтобы такие вакцины медленно всасывались из места их введения.

Тот факт, что обычные вакцины, приготовленные на физиологическом растворе соли, очень быстро всасываются, привело к мысли о желательности замены воды другой средой, способной к медленному всасыванию организмом. В поисках такой среды и родилась идея создания так называемого „депо", т.-е. инфильтрата на месте прививки, из которого идет медленное освобождение антигена. Работая с дифтерийным токсином, ряд исследователей (Рамон, Рамон и Ламетее и др.), в целях более замедленного всасывания антигена, вводили вместе с токсином различные неспецифические вещества, как, например, лецитин, холестерин, ланолин, мозговую субстанцию, тапиоку и др. Смесь из токсина и тапиоки (1—2%) давала значительное накопление антитоксина; при этом на месте ин'екции возникал воспалительный очаг—„депо". Оказалось, что из неспецифических веществ ланолин особенно благоприятствует возникновению „депо". При изучении, далее, на морских свинках иммунизирующего действия и уменьшения токсичности абрина, заключенного в ланолине (Ramon, Richou и Lametayer) было установлено, что животное выживало, благодаря ланолину, даже после введения 15 DLM. Между тем контрольные животные погибали уже от 0,6 DLM абрина, смешанного с физ. раствором. Авторы считают, что ланолин, благодаря возникающему „депо", удерживает яд на месте ин'екции, замедляя его всасывание в организм и препятствуя возникновению бурной интоксикации, гибельной для животного. Кроме того, по их мнению, абрин переходит в анатоксин, благодаря возникающей воспалительной реакции. Ramon и Lametayer успешно применили „депо" также при иммунизации кролика против тетанического токсина, смешанного с ланолином. Это указывает, что атоксическое влияние „депо" представляет собою определенную закономерность.

Идея использования „депо" из неспецифических веществ

была применена и для приготовления бактерийных антигенов. Ripoy вакцинировал 70% морских свинок против первой сибиреязвенной вакцины Пастера с помощью сибиреязвенных бактерий, смешанных с ланолином.

Для создания „депо" применялись и другие вещества.

Гинзбург добавлял квасцы к разведенной гретой вакцине против брюшного тифа. На месте ин'екции у опытных животных возникало „депо", а агглютинационный титр у иммунизированных квасцовой вакциной животных был выше, чем у контрольных.

Факт медленного всасывания масла в человеческом организме послужил основанием для его применения в качестве неспецифического вещества, способного вызвать образование „депо". Путем взвешивания бактериальных тел не в физиологическом растворе соли, а в жидком масле был получен новый тип вакцины—липовакцина.

Как известно, гретая дизентерийная вакцина не применяется у человека, благодаря ее высокой токсичности, вызывающей резко выраженные реактивные явления. Для снижения токсичности убитые дизентерийные бактерии смешивались с противодизентерийной сывороткой (Шига), или обрабатывались формалином (Лурье), оптохином (Н. Л. Кричевский), а также подвергались воздействию ультрафиолетовых лучей (Троицкий и Свиридова). Использование масла, как фактора способного снизить токсичность дизентерийной вакцины, благодаря „депо" на месте прививки, привлекло наше внимание, и мы занялись дизентерийной липовакциной. Последняя готовилась нами из убитых формалином или нагреванием дизентерийных бактерий Шига с последующим взвешиванием их в подсолнечном масле.

Прежде, чем приступить к использованию масла, нами были проведены наблюдения над другим неспецифическим веществом для испытания его способности вызывать образование „депо" и снижение токсичности дизентерийных бактерий—над мозговой эмульсией. В отношении дифтерийного антигена наблюдения над такой способностью эмульсии мозга были проведены Рамоном и Ламетее.

От здорового кролика № 1 нами был стерильно взят головной мозг и тонко эмульгирован в банке с бусами, после чего к нему было добавлено 5 см³ взвеси живых бактерий Шига густоты в 8 млрд. в 1 см³. Путем дальнейшего добавления физиологического раствора соли к смеси мозг + дизентерийные бактерии была получена так называемая „мозговая" вакцина, содержавшая в 1 см³ 4 млрд. дизентерийных бактерий. Полученная вакцина была выдержана при комнатной температуре в течение пяти суток,

после чего 1 см^3 ее был введен под кожу кролику № 2 для испытания токсичности. Однако, последний остался жив, а полученная от него через две недели после введения „мозговой" вакцины сыворотка агглютинировала штамм Шига в разведении 1:100. Что доза в 4 млрд. дизентерийных бактерий этого штамма была смертельна для кролика, подтвердилось одновременным подкожным заражением кролика № 3 дозой в 4 млрд. дизентерийных бактерий Шига, убитых при 58^0 С. в течение часа. Этот контрольный кролик погиб через 36 часов.

Мозговая дизентерийная анавакцина, представляя собою несомненно экспериментальный интерес, с точки зрения практики едва ли получила бы широкое применение. Мы приступили поэтому к изучению дизентерийной масляной вакцины. Для приготовления вакцины наиболее токсический тип дизентерийных бактерий Шига засевался на матрацные бутыли с агаром; смывание выросшей обильной бактериальной массы производилось небольшим количеством физиологического раствора соли для получения густой взвеси бактерий, доводившейся по штандарту до 4 млрд. в 1 см^3. Часть смыва прогревалась при 58—59^0 С. в течение часа, а другая часть смешивалась с формалином (0,5%) и ставилась в термостат на 5 суток, их стерильность проверялась контрольными высевами. Затем взвеси из убитых нагреванием и формалином дизентерийных бактерий разливались по центрифужным пробиркам и после центрифугирования физиологический раствор отсасывался, а осадок из бактерий переносился в стерильную банку с бусами и туда вводилось количество стерильного подсолнечного масла, равное количеству удаленного физиологического раствора соли. В результате энергичного встряхивания получилась равномерная взвесь дизентерийных бактерий Шига в подсолнечном масле. Приготовленные таким образом две масляных вакцины из убитых формалином (аналиповакцина) и нагреванием (термолиповакцина) дизентерийных бактерий были оставлены при комнатной температуре на 8 суток.

Испытание полученных вакцин проводилось на кроликах (см. табл. 1). Как видно из таблицы, часть кроликов получила под кожу одну дозу (4 млрд.) и две дозы (4 млрд. + 6 млрд.) масляной формалиновой дизентерийной вакцины с промежутком в семь дней, а другая часть получила такие же дозы масляной гретой дизентерийной вакцины. Таким образом, с одной ин'екцией вводилось кролику весьма значительные количества дизентерийных бактерий, во много раз превосходящие число бактерий, вводимых тремя ин'екциями с обычными, приготовленными на физиологическом растворе вакцинами. Помимо мас-

РЕЗУЛЬТАТЫ

Таблица № 1.

вакцинации кроликов под кожу дизентерийными аналиповакциной и термолиповакциной (одно- и двукратно)

№№ кроликов	Какая вакцина	Место ин'екции	Дозы вакцины	Местные явления	Движение веса	Титр агглютинации	Заражение	Исход	Контроли
4 5 6 7 8 9	Дизентерийная масляная вакцина из убитых формалином бактерий Шига (аналиповакцина)	Под кожу	1 к. с. (4 млрд.) " " 1 см³ + 1,5 см³ (4 млр.) (6 млр.) с промежутком в 7 дней	Через 24 и 48 час.—покраснение на месте ин'екции и отечность; также наличие „депо" разной величины—от горошины до мелкого орешка. „Депо" долго прощупывалось.	В первые 24 часа после ин'екции вес снижался, а затем наблюдалось нарастание веса животных	Максимальный титр агглютинации с сыворотками вакцинированных животных равнялся 1:800	Введено внутривенно по 1,5 см³ живой дизентерийной культуры Шига (500 млн.)	Живы	1 контроль. Заражение невакцинир. кролика 500 млн. живых бактерий Шига внутривенно—погиб. 2 контроль. 1 см³ (4 млрд.) убитых форм. диз. бакт. Шига в физ. раств. под кожу—убит. 3 контроль. 1 см³ (4 млрд.) убитых нагрев. диз. бакт. Шига в физ. раств. под кожу—погиб.
10 11 12 13	Дизентерийная масляная вакцина из убитых нагреванием бактерий Шига (термолиповакцина)		1 к. с. (4 млрд.) " 1 см³ + 1,5 см³ (4 млр.) (6 млр.) с промежутком в 7 дней						4 контроль. 2 см³ (8 млрд) убитых нагрев. диз. бакт. Шига в физ. раств. под кожу—погиб. 5 контроль. 2 см³ (8 млрд.) убитых нагрев. диз. бакт. Шига в масле под кожу—жив.

сивной дозы антигена, сам антиген состоял из убитых дизентерийных токсических бактерий, способных вызывать с физиологическим раствором резкие местные реактивные явления и последующую гибель животного. Между тем, предварительно убитые формалином или нагреванием, а затем взвешенные в подсолнечном масле дизентерийные бактерии Шига вызвали у довольно чувствительных к дизентерийной инфекции животных сравнительно незначительные реактивнные явления: покраснение и отечность в первые два дня, а в дальнейшем—возникновение „депо" в виде инфильтрата размером в фасоль или мелкий орешек плотной консистенции, прощупывавшегося под кожей в течение продолжительного времени—около двух месяцев. При этом необходимо отметить несомненное преимущество аналиповакцины перед термолиповакциной. Последняя, в случаях непродолжительного выдерживания в масле убитых нагреванием дизентерийных бактерий, вызывала в единичных случаях гибель привитых животных. Как видно далее из таблицы, титр агглютининов в результате иммунизации масляными вакцинами достигал до 1 : 800.

Однако, решающим фактором для суждения об иммуногенной эффективности масляных вакцин является полученный результат последующего заражения опытных животных живыми дизентерийными бактериями. Исходя из положения, что состояние невосприимчивости к инфекции имеет относительный характер и зависит от массивности заражающей дозы вируса, мы предварительно установили сравнительно наименьшую заражающую дозу нашего штамма Шига. Для этой цели три кролика были заражены внутривенно разными количествами бактерий Шига: 500 млн. в об'еме 0,5 см.^{3}, 750 млн. в об'еме 0,75 см.^{3} и 1000 млн. в об'еме 1 см.^{3}. Первые две дозы вызвали гибель животных через 48 часов, а последняя доза через 28 часов. Мы решили взять в качестве заражающей дозы 500 млн. дизентерийных бактерий Шига, не пытаясь итти дальше в поисках минимальной смертельной дозы. Как видно из таблицы, вакцинированные кролики, получившие внутривенно по 500 млн. живых дизентерийных бактерий Шига, выжили. Этим подтверждается возможность создать в организме животного с помощью одной или двух ин'екций антигена невосприимчивость против весьма активного способа заражения дизентерией, каким является внутривенный способ. Это возможно, однако, при следующих условиях: когда применяется массивная доза антигена и когда такая доза вводится вместе со средой, медленно всасывающейся и образующей в организме так-называемое „депо". Поставленные контрольные опыты установили, что взятая нами заражающая доза убила невакцинирован-

ного кролика через 72 часа; что 4 млрд. убитых формалином дизентерийных бактерий, взвешенных в физиологическом растворе соли не убили кролика, а такая же доза дизентерийных бактерий, убитых нагреванием и взвешенных в физиологическом растворе соли убили кролика через 72 часа; что наконец, даже 8 млрд. убитых нагреванием и взвешенных в масле бактерий Шига не убили животного, а взвешенных в физиологическом растворе вызвали гибель животного. Контрольные опыты, следовательно, подтвердили способность подсолнечного масла воспрепятствовать токсическому действию убитой дизентерийной культуры, или содействуя медленному всасыванию токсина, или же переводя его в неядовитое состояние.

Хотя настоящая работа продолжается, однако, на основании имеющихся данных можно сделать следующие выводы.

Выводы:

1. Смесь из эмульгированного головного мозга здорового кролика и живых дизентерийных бактерий Шига в количестве 4 млрд. в 1 см.^{3} смеси, выдержанная при комнатной температуре в течение 5 суток, лишилась способности убить кролика при подкожном заражении одним куб. сант. этой смеси.

   Такое же количество живых палочек Шига и физиологическом растворе убило кролика через 36 часов.

2. Дизентерийные масляные вакцины из бактерий Шига, убитых предварительно формалином (аналиповакцина) и нагреванием (термолиповакцина), введенные под кожу кроликам однократно (4 млрд.) и двукратно (4 млрд. + 6 млрд.) с промежутком в семь дней, вызвали местные явления в виде преходящего покраснения и долго сохраняющегося подкожного инфильтрата—„депо".

3. Однократное и двукратное подкожное введение кроликам дизентерийной типа Шига масляной вакцины вызвало накопление агглютининов до титра 1 : 800.

4. Предварительное испытание изучаемой дизентерийной культуры Шига показало, что 500 млн. бактерий в об'еме 0,5 см.^{3} физиологического раствора является минимальной заражающей дозой при внутривенном заражении кроликов.

5. Кролики, вакцинированные подкожно однократно и двукратно дизентерийной типа Шига масляной вакциной и зараженные затем внутривенно минимальной заражающей дозой живых бактерий изучаемого штамма Шига (500 млн.) остались живы.

Контрольный невакцинированный кролик погиб от такой же дозы и при таком же способе заражения.

6. Дизентерийная масляная вакцина способна вызвать у кроликов при подкожной одно-и двукратной вакцинации стойкий иммунитет против массивной дозы живых бактерий Шига, введенных внутривенно. Этот иммунитет, очевидно, является результатом значительной дозы вводимого антигена и возникающего на месте ин'екции „депо".

С. А. Ботвиник.

ВЛИЯНИЕ СМЕШАННОЙ КУЛЬТУРЫ НА БИОЛОГИЮ B. TYPHI ABDOMINALIS и DYSENT. SCHIGA *)

Из кафедры микробиологии Витебского Мединститута.
(Зав. кафедрой—проф. Н. Л. Кричевский).

Вопрос об антагонизме микробов занимает исследователей уже давно. В естественных условиях встречаются обычно не чистые культуры микробов, а сожительство разных видов, причем между последними устанавливаются взаимоотношения, соответствующие или симбиозу, или, наоборот, антагонизму. Еще Пастера и Мечникова занимал вопрос об антагонизме микробов, но только с 1915 года, с появлением работ Ниссля, он стал разрабатываться более интенсивно.

Изучая кишечную флору здоровых и больных хроническими катарами людей, он установил, что bacter. coli у тех и других обладают неодинаковыми свойствами, а именно: bacter. coli здоровых людей обладают свойством задерживать и вытеснять рост тифозных палочек из смешанной культуры, в то время, как bact. coli больных этим свойством не обладают. Работы Ниссля были подтверждены целым рядом авторов (Перец, Кремер, Гундель, Прелль и др.).

Другими исследователями были найдены многие антагонисты, как b. paratyphi, prodigiosum, стафилококк и другие, действующие на хол. вибрионы, на bact. coli, bac. antracis и др.

Особое внимание уделяется в литературе b. pyocyaneus как антагонисту ряда микробов (Гамалея, Бушар, Гиньяр и др.). Механизм антагонизма различными авторами об'ясняется неодинаково. В то время, как по мнению одних—антагонизм обусловливается вредным действием на одного из сожителей ядовитых продуктов жизнедеятельности другого, по мнению других—все зависит от

*) Доложено 20/XI-38 г. на конференции молодых научных работников при Витебском Мединституте.

изменения PH среды; наконец, некоторые исследователи считают, что микробы выделяют особые вещества, вызывающие лизис других бактерий. В отношении bact. pyocyan. Бушар и другие установили, что не только в культурах, но и в организме этот микроб препятствует развитию сибиреязвенных бактерий. В 1899 году Эшерих и Лев выделили из bac. pyocyaneus особое вещество, которое обладало сильным литическим свойством. Они брали старую бульонную культуру bac. pyocyan., фильтровали ее, соответствующим образом обрабатывали фильтрат и полученный таким образом препарат обладал способностью убивать многих патогенных бактерий, как стафило-, стрепто-пнеймококков, дизентерийных палочек и др. Это выделенное из bac. pyocyaneus вещество было названо ими пиоцианазой. Химический состав пиоцианазы еще недостаточно изучен. Открывшие пиоцианазу авторы относили ее к протеолитическим ферментам, имея ввиду ее способность разжижать желатину, растворять казеин, свернутую сыворотку и белок. Хотя одним из свойств ферментов является термолябильность, а пиоцианаза, наоборот, оказалась теплоустойчивой, так как получасовое нагревание еще усиливало ее бактерицидность, ее относили, однако, к теплоустойчивым ферментам. При дальнейшем изучении пиоцианазы Раубичек и Русс нашли, что эфир, хлороформ, бензин и другие вещества извлекают из пиоцианазы активное вещество и причислили ее к липоидам.

Гамалея и друг., изучая литическое действие продуктов культур синегнойной палочки, пришли к заключению, что вещество, разрушающее бактерии, относится к типам алкалоидов. Это извлеченное ими из bac. pyocyaneus вещество они назвали пиокластином. Каково участие пигмента пиоцианина, выделяемого синегнойной палочкой в процессе разрушения бактерий пока не вполне выяснено.

Переходя к изложению собственных наблюдений необходимо отметить, что нашей задачей было выяснить, какое влияние оказывает bac. pyocyaneus раздельно на дизентерийные и брюшно-тифозные палочки в смысле изменения биологии последних в смешанной культуре. Предварительно штаммы bac. pyocyan., bac. dysent. Schiga и bac. typhi abd., взятые в опыт, были проверены на чистоту, была также изучена биология этих штаммов. Вначале методика изучения смешанной культуры была следующая: в пробирки с 5-ю кубиками бульона одновременно засевалось по 1-й петле суточной культуры bac. pyocyan. и дизентерийной палочки Шига. В другую пробирку с 5-ю к. с. бульона засевались такие же количества культур bac. pyocyaneus и typhi abdomin. Посевы ставились в термостат и затем из них делались высевы на агар. Первоначально была изучена смешанная

культура bac. pyocyan. и bac. dysent. Schiga. На всех чашках был получен только рост колоний bac. pyocyan. Тогда были составлены смешанные культуры из 1-й петли bac. pyocyaneus и 3-х петель дизентерийных палочек Шига. и стольких же петель bac. typhi abdomin. Однако, высевы этих смешанных культур дали тот же результат, т. е. отсутствие роста палочек Шига. После этого методика была несколько изменена. Свежая суточная культура bac. dysent. Schiga и bac. pyocyan. доводилась до стандарта в 500 миллионов в 1 к. с. и в пробирке с бульоном засевалось одновременно по 1 к. с. бульонной культуры Шига и 0,1 к. с. культуры bac. pyocyaneus. Высев из этих культур снова дал рост только bac. pyocyaneus. Так как bac. pycyaneus полностью заглушил рост дизентерийной палочки Шига, была сделана попытка вводить в смешанную культуру большее количество дизентерийных бактерий. Для этой цели в дальнейшем штамм bac. pyocyaneus доводился до стандарта 500 миллионов, после чего из такой стандартизированной культуры были сделаны следующие разведения: 1 : 100, 1 : 1.000, 1 : 10.000 и т. д. до разведения в 1 : 1.000.000. В один ряд пробирок с бульоном было засеяно по 0,1 к. с. каждого разведения bac. pyocyaneus и туда же засеяно по 1 к. с. бульонной культуры палочек дизентерии Шига такого же стандарта. Таким образом, в смешанной культуре было введено по 500 миллионов дизентерийных бактерий и следующие количества bac. pyocyaneus: 500.000, 50.000, 5.000, 500 и, наконец, 50 палочек. Расчет произведен следующим образом:

в 1 к. с. стандарта				было	500.000.000	бактерий
в 1 к. с.	разведения	1 :	100	„	5.000.000	„
в 0,1 к.с.	„	1 :	100	„	500.000	„
в 1 к. с.	„	1 :	1.000	„	500.000	„
в 0,1 к.с.	„	1 :	1.000	„	50.000	„
в 1 к. с.	„	1 :	10.000	„	50.000	„
в 0,1 к.с.	„	1 :	10.000	„	5.000	„
в 1 к. с.	„	1 :	100.000	„	5.000	„
в 0,1 к.с.	„	1 :	100.000	„	500	„
в 1 к. с.	„	1 :	1.000.000	„	500	„
в 0,1 к.с.	„	1 :	1.000.000	„	50	„

В другой ряд пробирок с бульоном были посеяны те же количества bac. pyocyaneus и брюшно-тифозных палочек. Все пробирки со смешанными культурами bac. pyocyaneus плюс дизентерия и bac. pyocyaneus плюс тиф поставлены в термостат. На следующий день во всех пробирках на поверхности бульона имелась пленка, а верхний слой среды

был окрашен в зеленый цвет. Пересев из пробирок на чашки с агаром дал следующий результат: на всех чашках с посевами смешанной культуры из bac. pyocyaneus и дизентерии не удалось найти колоний дизентерийных бактерий. Выросли только колонии bac. pyocyaneus, а высевы из смешанных культур bac. pyocyaneus и брюшно-тифозных палочек дали, наряду с колониями bac. pyocyaneus, также и колонии брюшно-тифозных палочек. Из культуры bac. pyocyaneus был приготовлен ряд дальнейших разведений, из которых последнее разведение было 1 : 10.000.000. Опыт со смешанной культурой из bac. pyocyaneus и дизентерии Шига был повторен, причем на 500.000.000 дизентерийных бактерий приходилось только 5 палочек bac. pyocyaneus. Через сутки роста такой смешанной культуры были снова обнаружены на поверхности среды пленка и позеленение верхнего слоя бульона, а высев опять дал рост исключительно колоний bac. pyocyaneus.

Таблица № 1.

Результат взаимодействия b. pyocyaneus и b. Шига в смешанной культуре

№№ про-бир.	Количество М. П. Б.	Разведен. стандарт. культуры (500 млн.) b. pyocyaneus	Смешаная культура		Результаты высева на агар
			Количество бактер. в об'еме разведения b. pyocyaneus	Количество бактер. Шига	
1	5 кб	1 : 100	500.000 (0,1)	500 млн.	Pyoc. +
2	5 кб	1 : 1.000	50.000 (0,1)	500 млн.	„ +
3	5 кб	1 : 10.000	5.000 (0,1)	500 млн.	„ +
4	5 кб	1 : 100.000	500 (0,1)	500 млн.	„ +
5	5 кб	1 : 1.000.000	50 (0,1)	500 млн.	„ +
6	5 кб	1 : 10.000.000	5 (0,1)	500 млн.	„ +
7 конт.	5 кб	—	5 (0,1)	—	„ +
8 конт.	5 кб	—	—	0,1 к. с. стандарта в 500 млн	Шига +

Примечание: + означает рост.

Таблица № 2.

Результат взаимодействия b. pyocyaneus и b. typhi abdomin. в смешанной культуре.

№№ пробир.	Количество М. П. Б.	Разведен. стандарт. культуры (500 млн.) b. pyocyaneus	Смешанная культура		Результаты высева на агар
			Количество бактер. в об'еме разведения b. pyocyaneus	Количество брюшно-тифозн. бакт.	
1	5 кб	1 : 100	500.000 (0,1)	500 млн	Pyoc. + и typh. abd. +
2	5 кб	1 : 1.000	50.000 (0,1)	500 млн	"
3	5 кб	1 10.000	5.000 (0,1)	500 млн	"
4	5 кб	1 : 100.000	500 (0,1)	500 млн	"
5	5 кб	1 : 1.000.000	50 (0,1)	500 млн	"
6	5 кб	1 : 10.000.000	5 (0,1)	500 млн	"
7 контр.	5 кб	—	5 (0,1)	—	Pyoc. +
8 контр.	5 кб	—	—	0,1 кб. стандарт 500 млн.	typh. abd. +

Примечание: + означает рост.

Таким образом, несмотря на нахождение единичных экземпляров в. руос. в смешанной культуре и огромных количеств дизентерийных бактерий, рост последних полностью был подавлен палочкой сине-зеленого гноя, что доказывалось ростом при высеве только колоний в. руос.

Так как итти по линии дальнейших разведений не представлялось возможным, а кроме того, возникло предположение, что пленка, образуемая b. pyoc., возможно, преграждает доступ кислорода воздуха, чем создаются неблагоприятные условия для дизентерийных палочек, мы решили испытать влияние на последние фильтрата палочек сине-зеленого гноя. С этой целью во флаконы со 100 к. с. бульона было посеяно по 1 см.^{3} суточной куль-

туры bac. pyocyan. предварительно доведенной до стандарта в 500 миллионов. Посев ставился на 2 недели в термостат. В бульоне получалась характерная слизистая, тягучая бульонная культура зеленого цвета. Такая бульонная культура фильтровалась через свечу Шамберлена. Полученный фильтрат проверялся на стерильность —48 часов в термостате и последующий высев. После проверки фильтрат разливался в 2 ряда пробирок по 1 см.³ и туда добавлялись различные количества дизентерийных и брюшно-тифозных бактерий. Предварительно суточные культуры дизентерийных и брюшно-тифозных палочек доводились до стандарта в 500 миллионов и с каждым из них делались следующие разведения: 1:10, 1:100, 1:1000 и т. д. до 1:100.000. В каждую пробирку с фильтратом обоих рядов засевалось по 0,1 см.³ взвеси дизентерийных и брюшно-тифозных бактерий соответствующих разведений.

Таким образом, количество введенных бактерий соответственно равнялось: 5 милл., 500.000, 50.000, 5.000 и 500.

В качестве контроля, был взят 1 см.³ бульона+0,1 к. с. последнего разведения бактерийной взвеси. Все смеси ставились в термостат на 24 часа. Оказалось, что в пробирках, где находились смеси из фильтрата bac. pyocyan. и брюшно-тифозных палочек был обнаружен рост брюшно-тифозных палочек. В пробирках же, в которых находились смеси из фильтрата bac. pyocyan. и дизентерийных бактерий, роста не было и фильтрат остался совершенно прозрачным. Что касается обоих контролей, их высев также дал рост.

Вышеизложенное было подтверждено высевами на чашке. Рост брюшно-тифозных палочек был получен, а дизентерийных нет. В дальнейшем в фильтрат b. pyoc. засевались возрастающие количества дизентерийных бактерий. Методика сводилась к следующему: 2-х-недельный фильтрат бульонной культуры b. pyoc. разливался по 0.5 см.³ в 10 видалевских пробирок и туда добавлялась, начиная с 1-й петли, суточная культура дизентерийных палочек стандарта в 500 миллионов. В последнюю пробирку засевалось 10 петель. Контроль: 0,5 см.³ бульона+одна петля культуры. В другой ряд пробирок с фильтратом точно также засевалась культура брюшного тифа. Высев после суточного стояния в термостате дал рост брюшно-тифозных палочек и отсутствие роста дизентерийных бактерий. Контроль дал рост.

Таблица № 3.

Влияние фильтрата b. pyocyaneus на дизентерийные палочки Шига.

№№ пробир.	Смесь из фильтр. и бактерий		Длительность выдержив. в термостате	Результаты высева на агар из смеси
	Колич. фильтрата b. pyoc. 2-х нед. давности	Колич. петель дизентерийн. культ. ст. 500 млн. в 1 см³		
1	0,5 к. с.	1	24 часа	—
2	0,5 к. с.	2		—
3	0,5 к. с.	3		—
4	0,5 к. с.	4		—
5	0,5 к. с.	5		—
6	0,5 к. с.	6		—
7	0,5 к. с.	7		—
8	0,5 к. с.	8		—
9	0,5 к. с.	9		—
10	0,5 к. с.	10		—
11 контр.	0,5 к. с. бульона	11		+

С таким же фильтратом опыт был повторен несколько раз и результаты получены те же. Чтобы установить, действует ли фильтрат b. pyocyan. только на дизентерийные бактерии типа Шига или также и на другие типы—был поставлен при таких же условиях опыт одновременно с дизентерийными бактериями Шига, Гисса и Флекснера, но фильтрат был использован другого приготовления. Оказалось, что помутнели все пробирки с фильтратом, включая и те, где были посеяны палочки Шига, которые в предыдущих опытах не росли на таком фильтрате. Дальнейшие наблюдения, однако, показали, что характер роста bac. pyocyan. в бульоне бывает различный: слизистый с окраской бульона в зеленый цвет или без слизи с буровато-желтым цветом бульона, причем бульон со слизистым характером роста задерживал рост дизентерийных палочек, а фильтрат неслизистой бульонной культуры не проявлял никакого антагонистического действия по отношению к дизентерийной палочке Шига. Повторные опыты, проведенные в этом направлении, подтвердили подмеченное наблюдение. Между прочим, высев, сделанный из неслизистой бульонной культуры дал наряду с обычными колониями bac. pyocyan., также рост варианта этого микроба, в виде круглых мелких колоний

с ровными краями. Морфологически бактерии из этих колоний мало отличались от исходного штамма bac. pyocyan. Характерно, что отщепившиеся варианты на агаре не образуют пигмент и очень трудно смываются физиологическим раствором соли с поверхности агара, от чего получается крошковатый смыв. Из такого варианта bac. pyocyan. был также получен 2-х-недельный фильтрат, в который были засеяны дизентерийные палочки Шига по вышеуказанной схеме. Высев из этого фильтрата показал, что он не действует угнетающим образом на дизентерийные бактерии Шига. Так как цельный фильтрат, полученный посевом слизистого штамма bac. pyocyaneus, как мы видели, не дал роста дизентерийных микробов, мы решили его разводить и установить ту его концентрацию, при которой уже был бы возможен рост дизентерийных бактерий. С этой целью такой фильтрат bac. pyocyaneus разводился бульоном, а именно: 75%— 3 части фильтрата и одна часть бульона; 50%—две части фильтрата и две части бульона; 25%—одна часть фильтрата и три части бульона и в полученные разведения фильтрата, как и прежде, посеяны дизентерийные палочки Шига, но рост микробов, после его пребывания в термостате, не был получен.

Дальнейшие наблюдения в этом направлении будут продолжены.

Выводы:

1. В смешанной культуре b. pyoc. полностью подавляет рост дизентерийных бактерий Шига при соотношении обоих микробов 1 : 10.000.000.
   В тех же условиях b. pyoc. не оказывает задерживающего влияния на рост b.. typhi abdominalis.
2. При выращивании одного и того же штамма b. pyoc. в бульоне получаются двоякого рода фильтраты бульонных культур— слизистый и неслизистый, что зависит, очевидно, от PH питательной среды.
3. Слизистый фильтрат бульонной культуры b. pyoc. обладает свойством подавлять рост дизентерийных палочек Шига и не действует на брюшно-тифозные бактерии. Неслизистый фильтрат не препятствует росту ни дизентерийной, ни брюшно-тифозной культуры.
4. Полученный в результате диссоциации из слизистой бульонной культуры b. pyoc. вариант этого микроба, в виде круглых колоний с резко очерченными краями, плохо смывающийся и дающий крошковатую взвесь, проявил по отношению к дизентерийным и брюшнотифозным бактериям такое же действие, как и неслизистый фильтрат бульонный культуры исходного штамма b. pyoc.

Доцент И. Л. Сосновик.

ПРОЦЕСС РАЗВИТИЯ И ДИСЛОКАЦИИ ВНУТРЕННЕГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА.

Сектор морфологии нервной системы Института Мозга им. Бехтерева— (зав. проф. Л. Я. Пинес) и клиника нервных болезней Витебского Медицинского Института (директор—проф. М. А. Хазанов).

Для выяснения характера и этапов развития внутреннего коленчатого тела у человека нами исследовались мозги человеческих эмбрионов, начиная с 0,3 см. до 44 см.

В скудной литературе, имеющейся по данному вопросу, нет единства взглядов. Ряд авторов, на основании сравнительно-анатомических данных, относит внутреннее коленчатое тело к мезенцефалическим образованиям, а другие относят его к диэнцефалическим.

Капперс отмечает, что вопрос о происхождении внутреннего коленчатого тела еще до сих пор темен. Это образование имеется только у млекопитающих и чем выше животное подымается по филогенетической лестнице, тем все больше усложняется его структура. Изучение низших млекопитающих, в особенности неполнозубых, по мнению Капперса, убедительно показывает, что внутреннее коленчатое тело является гомологом g. Jsthmi у рептилий и птиц. За это говорит сходство структуры обоих этих образований. G. Jsthmi расположен у рептилий и птиц в каудальном отделе среднего мозга, тесно с ним связан и является мезенцефалическим образованием. Он достигает большого развития у рептилий и еще большего у птиц. Если отбросить мысль о его гомологизации с внутренним коленчатым телом у млекопитающих, то становится непонятным, куда могло деваться такое хорошо развитое образование. Почему внутреннее коленчатое тело заняло такое фронтальное положение трудно об'яснить. Капперс допускает возможность, что здесь играют роль впервые установившиеся связи внутреннего коленчатого тела с корой. Развитие и рост внутреннего коленчатого тела нельзя, по мнению автора, связывать исключительно с развитием проекционных путей из коры. Известно, что у неполно-

зубых и китообразных, у которых плохо развит слух и связи с корой нерезко выражены, внутреннее коленчатое тело уже достигло мощного развития.

Эти данные по Капперсу указывают на то, что внутреннее коленчатое тело, кроме слуховых раздражений, воспринимает, вероятно, и лабиринтные раздражения.

Сравнительно-анатомические данные Капперса были частично подтверждены и экспериментально (эксперименты Монакова).

Куленбек в своих прежних работах всецело поддерживал точку зрения Капперса в отношении гомологизации внутреннего коленчатого тела с g. Jsthmi.

Но в 1935 г. Куленбек опубликовал новую работу о морфологическом развитии внутреннего коленчатого тела. В этой работе автор свои прежние взгляды в отношении развития внутреннего коленчатого тела признает ошибочными. Тогда он занимался сравнительно-анатомическими исследованиями только взрослых состояний. При выполнении своей новой работы автор изучал также и некоторые срезы эмбрионов.

Куленбек пришел к заключению, что g. Jsthmi не является гомологом внутреннего коленчатого тела. По его мнению, последнее, главным образом, происходит из вентрального ядра зрительного бугра и является, таким образом, диэнцефалическим образованием. Каудальное же смещение внутреннего коленчатого тела он об'ясняет принципом нейробиотаксиса—за счет раздражений, идущих от слуховых нервов (почему хорошо развивается и каудально смещается внутреннее коленчатое тело у животных, у которых слух и улитка еще плохо развиты, автор не об'ясняет).

Папец, Кларк, как и Куленбек относят внутреннее коленчатое тело к диэнцефалическим образованиям.

Изучение развития отдельных мозговых образований у человеческих эмбрионов дало нам возможность установить, что закладка внутреннего коленчатого тела намечается у эмбриона в 2 см. Эта закладка находится в тесной связи со средним мозгом. У эмбриона в 2 см. и 3,5 см. нельзя еще отчетливо выделить отдельную группу клеток внутреннего коленчатого тела от общей закладки для других образований среднего мозга. Но у эмбриона в 4,5 см. закладка его уже отдиференцирована, а у эмбриона в 8 см. она уже выступает, как хорошо отдиференцированное, резко очерченное полукруглое образование. В процессе своего дальнейшего роста и развития внутреннее коленчатое тело продолжает сохранять связь со средним мозгом. Оно обнаруживает тенденцию роста в оральном направлении. Так, у эмбриона в 8 см. на месте своей

первичной закладки, в средней части латеральной поверхности среднего мозга, внутреннее коленчатое тело представлено небольшой группой интенсивно окрашенных клеток, причем эта группа клеток не имеет определенной конфигурации. На срезах, проходящих оральнее, чем предыдущий, на уровне переднего отдела среднего мозга, внутреннее коленчатое тело уже обнаруживает значительное развитие, принимая полукруглую форму; на уровне еще более орального отдела среднего мозга оно еще более развито, но за пределами среднего мозга внутреннее коленчатое тело не обнаруживается. Даже на срезах, проходящих через самые каудальные отделы межуточного мозга, оно не встречается.

Попутно с его ростом в оральном направлении происходит еще и процесс дислокации его, наряду с другими мозговыми образованиями. Мощно развивающиеся ядра зрительного бугра надвигаются в каудальном направлении на средний мозг. В этом движении участвует и наружное коленчатое тело—Cgl. Следствием сдвигов обоих коленчатых тел, растущих как бы друг другу навстречу, Cgm (внутреннее коленчатое тело) и Cgl попадают впервые вместе на одном срезе у эмбриона в 11 см. длины, причем этот срез проходит на уровне 3-го желудочка и каудального отдела габенулярного ядра.

Это обстоятельство говорит за то, что внутреннее коленчатое тело в процессе своего роста и развития в оральном направлении вышло за пределы среднего мозга и своим передним отделом достигло уровня габенулярного ядра; с другой стороны и Cgl надвигается в каудальном направлении на Cgm.

На последующих сериях оба коленчатые тела—морфологически разные образования—топографически располагаются вместе. Только Cgl начинается более орально, а Cgm продолжается более каудально (но до определенного возраста).

В процессе дальнейшего развития Cgm, под влиянием развивающегося зрительного бугра, смещается в вентромедиальном направлении. У эмбрионов в 18,5 см. и старше оно уже в своей средней части занимает вентро-медиальное положение.

При изучении развития обоих коленчатых тел можно отметить определенное отставание Cgm в росте от Cgl, что особенно выделяется уже у эмбриона в 24,5 см.

Это отставание его в росте также хорошо видно и на горизонтальных сериях, где Cgl обнаруживается раньше, чем Cgm, как на более дорзальных, так и на более вентральных срезах, а у более старших эмбрионов (35 см.)

Cgl расположено не только оральнее, чем Cgm, но и каудальнее.

Cgm, в связи с отсутствием у него отчетливых границ с другими образованиями среднего и межуточного мозга, не имеет резко очерченной конфигурации.

В процессе роста и дислокации Cgm у последнего меняется также и его клеточная структура. Зародышевые клетки сменяются грушевидными невробластами, последние—юными нервными клетками и, наконец, у эмбрионов в 35 и 44 см. основная клеточная масса состоит из полузрелых нервных клеток, звездчатой полигональной веретенообразной и пирамидальной формы. Параллельно с диференциацией клеток меняется и их группировка. В дорзальном отделе внутреннего коленчатого тела отмечается более густое расположение клеток, а также и более интенсивное их окрашивание; вентральный его отдел более бледно окрашен и клетки расположены реже, но определенных клеточных групп выделить еще не удается. Только у эмбрионов в 44 см. можно выделить, в зависимости от величины клеток, густоты их расположения и интенсивности окраски, отдельные три группы клеток внутреннего коленчатого тела.

Усложнение структуры Cgm выражается еще и в появлении светлых прослоек в его дорзальном и оральном отделе. Впервые эти прослойки появляются у эмбрионов в 24,5 см., в вентральном же и каудальном отделе Cgm прослоек нет.

Это совпадение топографического расположения крупных клеток и светлых прослоек в дорзо-оральном отделе Cgm обнаруживает, таким образом, особую структуру последнего и, очевидно, связано с определенными специализированными его функциями.

Наши данные с убедительностью говорят за тесную онтогенетическую связь внутреннего коленчатого тела со средним органом. В этом отношении наши исследования совпадают с данными, полученными в секторе морфологии Института мозга Зурабашвили, изучавшим отношение зрительного бугра у человека. По его мнению, Cgm также является мезенцефалическим образованием.

Бианки, Дроглевер-Фортуин, Нейдинг и другие, изучая онтогенез зрительного бугра у кролика, описывали, наряду с другими ядрами зрительного бугра, и внутреннее коленчатое тело, как образование последнего.

Так как в данном случае авторы специально не прослеживали развития Cgm, а только касались его попутно, при изучении онтогенеза зрительного бугра, то их указание о диэнцефалическом происхождении Cgm является недостаточно обоснованным.

В резком противоречии с нашими выводами находятся данные Кларка и Папеца, а также и новые данные Куленбека, которые он приводит в последней своей работе.

Указанные авторы, на основании своих сравнительно-анатомических исследований, относят Cgm к диэнцефалическим образованиям. Куленбек считает даже название Metathalamus неправильным, так как, по его мнению, Cgm является основным ядром зрительного бугра, занимая его каудальную треть, подобно тому, как Cgl также, являясь основным ядром зрительного бугра, занимает его среднюю часть.

Высказывания этих авторов нам кажутся неубедительными. Сравнительно-анатомический материал их хотя и является очень ценным, но решающим в вопросе об онтогенезе Cgm он не может считаться. Также совсем неубедительными являются данные, полученные на основании изучения горизонтальных срезов одной серии человеческого эмбриона (Кларк) и нескольких фронтальных срезов кролика (Куленбек).

Cgm топографически связано с каудальным отделом зрительного бугра, но оно также связано и со средним мозгом. С последним оно имеет не только топографическую, но и тесную онтогенетическую и функциональную связь. С наружным коленчатым телом оно не связано ни функционально, ни онтогенетически и поэтому об'единение обоих коленчатых тел под одним общим названием Metathalamus действительно нецелесообразно.

Что касается топографического положения внутреннего коленчатого тела, то наши выводы совпадают со взглядами подавляющего числа авторов (Пинес, Дроглевер-Фортуин, Нейдинг, Винклер и др). Cgm занимает в отношении Cgl медиальное, каудальное и немного более вентральное положение. Бианки в этом отношении придерживается противоположной точки зрения. Он указывает, что у эмбрионов кролика Cgm находится дорзальнее, чем Cgl, т.-е. он находится над последним.

Нами были изучены топографические соотношения Cgm с другими образованиями мозга у новорожденного кролика. Выводы наши вполне совпадают с нашими прежними высказываниями по этому поводу и вполне соответствуют описанию, данному Винклером в его атласе.

При изучении клеточной структуры Cgm мы в согласии с другими авторами (Пинес, Фридман, Фохт и др.) выделили два основных клеточных ядра: Gmo и Gml, а также группу клеток L по латеральному краю Cgm.

На нашем материале Gmo занимает оро-дорзальный отдел Cgm и состоит преимущественно из больших густо

расположенных клеток. Gml занимает вентро-медиальную и каудальную часть Cgm и состоит преимущественно из мелких, более редко расположенных и более бледно окрашенных клеток. L занимает латеральную поверхность Cgm и состоит из крупных клеток.

Наконец, нами отмечена также более интенсивная окраска дорзального отдела внутреннего коленчатого тела и более густое расположение клеток в этом отделе.

У эмбрионов в 24,5 см. длины и старше дорзальное ядро не только отличается интенсивностью окраски, но оно также пронизано светлыми прослойками. Эти же светлые прослойки находятся и в оральном отделе внутреннего коленчатого тела.

В литературе мы не нашли таких указаний в отношении диференциации дорзального ядра.

Сопоставляя литературные данные в отношении цитоархитектонического развития Cgm, можно наметить некоторые этапы этого развития. У обезьян, собак, ежей по Нейдингу отдельных клеточных ядер в Cgm выделять нельзя. У кроликов, лемуров, церкопитеков и человека выделяется несколько клеточных ядер, среди которых дорзальное и вентральное ядра являются основными. Описываются еще и другие ядра, причем каждый автор их по своему классифицирует. И, наконец, клеточный состав этих ядер как будто подчиняется известной закономерности. У кроликов и церкопитеков дорзальное ядро состоит из крупных клеток, а вентральное—из мелких; наоборот, у лемуров и у человека дорзальное ядро состоит из менее крупных клеток, чем вентральное и они более редко расположены, чем в последнем. Хотя лемуры и относятся к полуобезьянам, но по Э. Смису лемуры являются высоко специализированными приматами, у которых большинство мозговых признаков совпадает с антропоморфными обезьянами и что некоторые из их примитивных свойств могут произойти вследствие вторичных ретрорегрессивных модификаций более высокоразвитого мозга. Пинес также отмечает, что коленчатые тела у лемуров лучше развиты, чем у церкопитеков.

На основании неполных и подчас противоречивых литературных данных трудно сделать какие-либо определенные выводы. Однако, при сопоставлении этих сравнительно-анатомических данных с нашими онтогенетическими можно отметить некоторое чисто внешнее сходство онто-и филогенетического развития. У человеческого эмбриона до 18 см. клеточный состав и распределение клеток в Cgm относительно однородны. С этого возраста намечается некоторая диференциация. Дорзальное ядро Cgm становится интенсивнее окрашенным, чем вентральное. У эмбриона в

44 см. длины уже определенно выделяются два основных клеточных ядра—дорзальное и вентральное, причем дорзальное ядро состоит из крупных, а вентральное—из более мелких клеток, что соответствует структуре Cgm у кроликов и церкопитеков. Клеточная же структура Cgm у человека соответствует таковой у лемуров, которые когда-то относились к антропоморфным обезьянам.

Выводы:

На основани наших исследований мы можем сделать нижеследующие выводы:

1. Внутреннее коленчатое тело развивается из среднего мозга.
2. Первичная закладка Cgm намечается у человеческого эмбриона в 2 см; в 4,5 см. она уже хорошо отдиференцирована, а в 8 см. Cgm получает отчетливую конфигурацию в виде полукруглого выпячивания на латеральной поверхности среднего мозга.
3. Внутреннее коленчатое тело обнаруживает рост в оральном направлении и одновременно с этим оттесняется вентромедиально растущим зрительным бугром и во всех стадиях своего развития продолжает сохранять тесную связь со средним мозгом.
4. Внутреннее коленчатое тело отстает в росте от зрительного бугра и от наружного коленчатого тела, что особенно заметно у старших эмбрионов.
5. Диференциация на дорзальный и вентральный отделы намечается у эмбриона в 18 см., но отдельные клеточные ядра отдиференцировываются только у эмбриона в 44 см.
6. Дорзооральный отдел Cgm пронизан светлыми прослойками, которые впервые появляются у эмбриона в 24,5 см.
7. Внутреннее коленчатое тело у человеческого эмбриона расположено медиальнее и каудальнее, чем наружное коленчатое тело.
8. Отнесение внутреннего коленчатого тела совместно с наружным к Methatalamus не обосновано ни онтогенетически, ни их функциональными свойствами.

Асс. В. П. Колесникова.

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О РАЗВИТИИ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА ПРИ НАЛИЧИИ УРОДСТВА—ЭКЗЕНЦЕФАЛИИ

Предварительное сообщение.

Из кафедры нормальной анатомии Витебского Медицинского Института
(Зав. кафедрой—проф. В. И. Откадеров).

Под уродствами нужно понимать врожденные стойкие нарушения взаимоотношений отдельных частей организма. Они возникают в процессе индивидуального развития и выходят за пределы вариаций. Некоторые из уродств, с точки зрения их образования, не вполне понятны и для об'яснения их высказываются только предположения.

Уродства встречаются у всех видов животных организмов. По Груберу (Gruber), тяжелые уродства встречаются от 1—3%; частота уродств тех или других органов или систем у человека пропорциональна сложности путей их эмбрионального развития. Часто встречаются уродства урогинетального аппарата, мозга, сердца, лица и черепа. Дюркен (Dürken) отметил и экспериментально подтвердил множественность уродств у одного и того же индивидуума, что зависит от коррелятивной или релятивной связи нормального и патологического развития между различными органами и системами. Швальбе считает, что нарушение развития в той или иной форме встречается почти у каждого человека: например, родимые пятна, незаращение for. ovale, дольчатость почек и легких, добавочная поджелудочная железа и селезенка, Меккелевский дивертикул кишечника и проч. Поэтому неудивительно, что по Швальбе уродства встречаются в 50% всех вскрытий. Такое большое расхождение в процентных числах об'ясняется трудностью установления границ между аномалией и уродством. Описанию уродств плода в литературе уделяется довольно большое внимание, но все же каждый новый случай уродства, имеющий те или иные особенности, должен быть описан, чтобы в дальнейшем, на основании всего материала, можно было бы об'яснить происхождение недоразвития или порока развития отдель-

ных частей организма. Мы считаем поэтому важным привести описание очень редкого уродства, доставленного на кафедру нормальной анатомии Витебского Медицинского Института.

В 12 часов дня, 21 февраля 1939 г., в больницу имени Калинина доставлен живой ребенок—девочка, родившаяся в 4 часа ночи, для консультации по поводу приращения плаценты к оболочке мозга и экзэнцефалии. Через ½ часа после доставки в больницу ребенок умер, прожив, таким образом, 8 часов. Из расспросов дежурной акушерки, принимавшей роды, установлено, что 20 февраля в 12 час. дня в роддом доставлена была роженица К. В это время схваток у больной не было. В 12 час. ночи появились схватки и в 4 часа утра она родила живого ребенка. Период изгнания плода продолжался 40 минут, воды отошли за 5 минут до родов. Количество вод было нормальное. Предлежание плода было ягодичное. Детское место отделилось сейчас же за рождением ребенка, так как головка ребенка тянула за собой послед. В послеродовом периоде кровотечения у матери не было. Роженица К. 34 лет. Эта беременность по счету пятая. Перед этими родами ей был сделан врачем аборт. Предыдущие трое родов были нормальными. У рожденных ранее 3-х живых детей каких-либо врожденных дефектов не было. В настоящее время жив только один ребенок, второй ребенок умер от менингита в возрасте 9 м-цев, третий ребенок умер в возрасте 4-х лет от воспаления легких. У матери и отца, а также у отдаленных родственников таких дефектов, как заячья губа, волчья пасть и других видов аномалий развития не было. Люэс родители отрицают. Ребенок родился своевременно, весом—4 кг. 100 гр. Торс развит нормально. Голова выше ротовой щели резко деформирована. На верхней губе (см. фотоснимок № 1), в ее правой части, имеется вырезка в один сантиметр глубиной (заячья губа—labium fissum). Нос уплощен и слабо заметен, имеет искривления влево. Левая часть верхней губы отсутствует, вместо нее выступает альвеолярный отросток верхней челюсти, покрытый слизистой оболочкой. От левого угла рта до нижнего угла левой глазницы располагается участок в 3 см. высоты и 2 см. ширины, не покрытый кожей и представляющий собою вывернутую слизистую оболочку левой половины губы и щеки. От последней вверх, впереди век левого глаза, подымается тяж амниотической оболочки, начинающийся двумя ножками, которые направляются к оболочкам мозга, лежащего вне черепа. Имеется полная расщелина твердого и мягкого неба—волчья пасть (palatum fissum). Расстояние между нижними отростками верхних челюстей равно 1 см. Правая ушная рако-

вина отвернута кнаружи и как бы свернута в продольную трубку. Левая ушная раковина лежит несколько выше правой и вплотную прилегает к черепу. Ушная мочка слева выражена, справа—плохо выражена. Правый глаз и глазница отсутствуют. На месте глазницы имеется дефект кожи овальной формы 2×2,5 см. От передне-нижнего края этого дефекта к оболочкам пролябированного мозга идет тяж из амниотической оболочки в 3 см. длиной. Кнутри от начала этого тяжа лежит медиальная часть нижнего века в виде небольшого возвышения, величиной с горошину. Кнаружи от указанного тяжа находится остальная часть нижнего века с зачатками ресниц. Левый глаз развит нормально и прикрыт сформированными веками. Область надпереносья покрыта кожей, которая без заметной границы переходит в кожный покров носа. В лобной кости отсутствуют чешуя, правая глазничная и скуловая части. Отсутствуют чешуя затылочной кости, чешуи височных костей и теменные кости. В области темени имеются два образования, из которых левое размером с куриное яйцо и второе, правое—с грецкий орех. Эти образования плотно спаяны своими нижними поверхностями с теменем ребенка, кроме этого большее левое образование своей верхней поверхностью спаяно с оболочками детского места. Детское место имеет 20×18 см. в диаметре. От центральной его части отходит пуповина. Длина последней равняется 30 см., в среднем отделе этой части пуповины имеется петлеобразный спаянный выступ (см. фотоснимок № 2). Нижние конечности развиты нормально и только справа имеется pes walgum et planum и на левой стопе сращение второго и третьего пальца на всем протяжении—syndactilia. Обе верхние конечности в лучезапястных суставах согнуты под прямым углом медиально. На правой кисти—три пальца, на левой—4 пальца, причем первый и второй срослись своими основными фалангами.

Размер ребенка: длина от темени до подошв—48 см., окружность грудной клетки на уровне сосков—40 см., окружность головы через затылочную кость и по краю нижней челюсти—30 см., окружность шеи—21 см.

Уродства, касающиеся черепа, разделяются, по Торнье на:

1. Экзенцефалию, 2. Плейдоэнцефалию и 3. Анэнцефалию.

1. Экзенцефалия—уродства, при которых имеется неполное развитие свода черепа. Эта группа, в свою очередь, может быть подразделена на следующие подгруппы:

а) Votencephale—когда мозг выходит из черепной коробки через отверстие на затылке;

б) проэнцефал—мозг выступает спереди—коробка открыта на фронтальной части;
в) подэнцефал—выпадение мозга через отверстие на фронтопариэнтальной части черепа и
г) гиперэнцефал—череп без крышки и мозг образует тумор, лежащий наверху и сзади.

К экзенцефалам следует отнести уродства, при которых имеются не только дефекты свода черепа, но и позвоночника и эти последние называются иниэнцефалами. У них на спине опухоль, состоящая из массы спинного мозга.

2. Плейдоэнцефалы. У них не только не развита черепная крышка, но и вся мозговая масса представляет следы pia mater. При этом уродстве может наблюдаться недоразвитие и спинного мозга.

3. Анэнцефалия—полное отсутствие черепной крышки мозга и его оболочек.

Описываемое нами уродство относится по классификации Торнье к группе экзенцефалии и подгруппе подэнцефалии, при которой мозг выпадает через отверстие на фронтопариэнтальной части черепа и представляет из себя сферическую массу, соединенную с остальным мозгом узкой ножкой. Это уродство встречается очень редко. Остальные пороки развития, обнаруживаемые у нашего плода, как-то: заячья губа, волчья пасть, синдактилия и искривление рук встречаются довольно часто.

Данные анатомо-гистологического исследования трупа, а также разбор причин, обусловивших указанные выше дефекты развития, будут сообщены дополнительно.

Проф. Г. Х. Карпилов и асс. М. А. Лепнева.

МАТЕРИАЛЫ ПО ТОПОГРАФИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ НОСА У ЛАБОРАТОРНЫХ АМФИБИЙ (ЛЯГУШКА, ТРИТОН, АКСОЛОТЛЬ).

Из клиники болезней уха, носа, рта и горла.
(Зав. кафедрой—проф. Г. Х. Карпилов) и кафедры гистологии Витебского Медицинского Института.

Нос амфибий анатомически слабо изучен. Большинство авторов касается этого вопроса мимоходом, поверхностно. Нос никогда не рассматривается ими, как целое. Единоличные, случайно полученные, поперечные или сагитальные срезы, которые приводятся в разных руководствах и специальных работах, дают слабое и очень часто неверное понятие о форме, строении и взаимоотношении отдельных частей носовой полости у амфибий. Между тем, строение носа у этих животных, являющихся переходным классом от водных к наземным, представялет большой интерес с точки зрения биологии, сравнительной анатомии и экспериментальной патологии. Безусловно, более подробное ознакомление с анатомо-гистологической картиной носовой полости у амфибий должно послужить основой, на которой можно будет построить ряд важных экспериментальных исследований по физиологии и патологии носа у земноводных.

Главным препятствием, которое стояло на пути изучения носа у амфибий, как и у других лабораторных животных, являлось отсутствие простого метода, который давал бы: во-1-х—возможность наглядно представить носовую полость у каждого вида и индивидуума, как целое, и, во-2-х—позволял бы топографировать получаемые при изучении носа данные.

Для устранения этого недостатка мы применили при изучении носа амфибий метод макро-и микротопографии, введенный впервые одним из нас (Карпилов) в отношении носа лабораторных грызунов. Метод этот заключается в том, что представляет топографию носа данного вида животного в форме таблицы,

составленной из ряда наиболее характерных фронтальных срезов, отобранных путем изучения целых серий этих срезов, и представляющих определенные области и отделы носовой полости. Такая таблица служит прекрасным пособием для ориентировки в носу, значительно облегчая: 1) изучение носа у отдельных индивидуумов одного и того же вида, 2) сравнительное изучение носа у разных видов и классов и 3) сравнение нормы с патологией.

Нами были выбраны для изучения носа три наиболее часто применяемые в лабораториях вида амфибий; лягушка, тритон и аксолотль. Во всех случаях мы пользовались одной и той же техникой приготовления срезов. Головка без нижней челюсти, после фиксации в 10%-м формалине и декальцинации в 5%-ой азотной кислоте, обезвоживалась в спиртах и заключалась в целлоидин. Препараты устанавливались на блоках таким образом, чтобы можно было получить серию гистологических срезов в направлении спереди назад перпендикулярно к небу. Только у лягушки в виду сложности строения и взаимоотношения носовых ходов в переднем и заднем отделах, нам пришлось для выяснения картины приготовить наряду с фронтальными также сагитальные срезы. Для этого головка разрезалась сагитально по средней линии на две половины; препарат устанавливался на блок поверхностью разреза; на микротоме получалась серия сагитальных срезов в направлении снаружи внутрь.

Способ иллюстрации. К проэкционному фонарю приспосабливался об'ектив от фото-аппарата. Это давало возможность на очень близком расстоянии получать увеличение в 10—15 раз. Получив проэкцию препарата на бумагу, помещенную на стене, мы обводили его общий контур, контуры полостей и хрящей; все остальное затушевывалось. В результате изучения серий препаратов составлялась таблица из таких рисунков, взятых из наиболее характерных областей и отделов носа. Таблица эта должна была служить канвой для микро-и макротопографического изучения носа у наших животных.

Макротопографический анализ таблиц.

Табл. 1. Лягушка. Сагитальные срезы.

Исходя из картины неба лягушки (рис. 1), сагитальные срезы удобно разбить на 3 области: 1) от перегородки носа до медиальной границы хоан (между линиями SS и S_1S_1), 2) от медиальной до латеральной границы хоан (между линиями S_1S_1 и S_2S_2) и 3) от латеральной границы хоан и дальше кнаружи (латерально от S_2S_2). Для краткости будем

обозначать первую обл.: I (S) вторую—II (S) и третью—III (S). При макроскопическом рассматривании сагитальных срезов можно заметить, что нос лягушки в каждой половине делится на передний и задний отделы, из которых первый имеет особо сложное строение. Соотношения между этими двумя отделами меняются в направлении снутри кнаружи, поэтому они лучше всего выявляются на сагитальных срезах. Медиально ближе к перегородке в обл. I (S) (сагит. ср. фиг. 4), оба отдела изолированы друг от друга (пол. N и ход S+J). Латеральнее в этой же области (сагит. ср. фиг. 3) ход S+J разделяется перегородкой на верхний (S) и нижний (J) ходы, из которых первый сообщается с полостью V, представляющей преддверье носа, второй—непосредственно сообщается с задним отделом носа. Преддверье (V), в свою очередь, сообшается с пол. (N). Еще латеральнее в обл. II (S) пол. N посредством первичной хоаны широко сообщается со ртом, ход J несколько шире сообшается с N, ход S_1, все уменьшаясь кнаружи, кончается слепо. В самых боковых срезах (область III (S) сагит. срезы, фиг. 1) виден только латерально-задний отдел полости N.

Лягушка. Фронтальные срезы.

Исходя из картины неба лягушки (рисунок 1.), фронтальные срезы были нами разбиты на 3 обл.: I (f), II. (f) и III (f). Область I. (f) соответствует преддверью рта (рис. 1) спереди до линии F_1 F_1 на сагитальных срезах V. 0. Эта область представлена в таблице фронтальных срезов двумя фигурами: фиг. 1 относится к самому переднему отделу головки, носовые ходы здесь отсутствуют. На фиг. 2 хорошо выражены несообщающиеся между собой в этом пункте преддверье носа (V), верхний (S) и нижний (J) ход. На сагитальных срезах (см. сагит. ср., фиг. 3) фиг. 1 и 2 проэцируются соответственно по линиям AA и A_1A_1.

Обл. II (f) на небе занимает место от заднего края преддверья полости рта до переднего края хоан (между линиями (F_1F_1) и (F_2F_2). Две фигуры 1 и 2 фронтальных срезов, представляющих эту область II (f) проэцируются на сагитальных срезах по линия A_2A_2 и A_3A_3. На фиг. 1 обл. II (f) мы видим, как преддверье носа (V) широко сообщается с верхним носовым ходом (S), который, в свою очередь, соединяется с нижним носовым ходом. Фиг. 2 обл. II (f) уже относится к заднему отделу носа (пол. N).

Обл. III (f) расположена на небе от переднего края хоан и дальше назад до орбит (рис. 1). Фиг. 1 представляет эту область в пределах хоан; мы видим, как здесь полость N широко с обоих сторон сообщается со ртом.

Фиг. 2 показывает нам полость носа кзади от хоан; замкнувшись, хоаны ограничивают только верхний внутренний отдел полости N, нижне-наружный отдел в виде жолоба (J) остается в широком сообщении со ртом. Легко проследить на фронтальных срезах, что этот жолоб (J) кпереди непосредственно переходит в нижний носовой ход.

Табл. II. Тритон. Фронтальные срезы.

Носовая полость тритона представляет собой сплюснутый в верхне-нижнем направлении канал, обложенный тонкими хрящевыми пластинками. Канал шире кверху-кнутри, уже книзу-кнаружи. В обл. II нижне-наружный угол на известном расстоянии отшнуровывается (фиг. 1, обл. II), образуя добавочный боковой канал. В обл. III носовая полость, сообщаясь со ртом, разделяется на верхний (дорзальный) и нижний (вентральный) угол.

Табл. III. Аксолотль. Фронтальные срезы.

В строении носа аксолотля и тритона много сходного: та же форма простого канала с отшнуровыванием небольшого бокового добавочного хода (фиг. 1 обл. II), та же форма сообщения с полостью рта. При всем этом бросается в глаза ряд отличий: у аксолотля хрящевая капсула более массивна, образует толстую перегородку с боковыми выростами, охватывающими на некоторых участках почти полностью носовые ходы. На стенках носовой полости гораздо больше складок, чем у тритона, поэтому в разрезе они имеют форму розетки.

Микротопографический анализ таблиц.

Табл. I. Лягушка. Сагитальные срезы.

Обл. I (S), фиг. 4. Вся полость N, за исключением задней (аборальной) части, а также нижней (вентральной) в среднем отделе, выстлана типичным обонятельным эпителием *). На остальном пространстве эпителий многорядный мерцательный; причем в среднем отделе вентральной стенки на утолщенном участке слизистой оболочки в эпителии количество рядов клеток увеличивается, слой эпителия в общем становится толще и принимает характер переходной формы от мерцательного многорядного к обонятельному. На дорзальной (верхней) стенке пол. N под обонятельным эпителием t. propria состоит из очень тонкого слоя коллагенных волокон, плотной неоформленной сое-

*) Необходимо оговориться, что обонятельный эпителий определялся нами, поскольку это возможно при обычных методах окраски (гематоксилин—эозин, Van Gieson и др.), без применения специальных методов импрегнации серебром.

динительной ткани, непосредственно переходящей в перихондр хряща, окружающего эту полость (подслизистая здесь отсутствует). В самой t. propria заложены простые трубчатые железы серозного типа, выводные протоки которых открываются на поверхность эпителия. Точно также же в t. propria на этой стенке заложены нервные стволики, повидимому, от n. olfactorii и сеть капиллярных сосудов. На вентральной (нижней) стенке пол. N t. propria также тонка, состоит из тех же элементов, т.-е. из плотной соединительной ткани, незаметно переходящей в перихондр подлежащего хряща, из желез серознаго типа и нервных стволиков, которые отсюда направляются в слизистую переднего (орального) отдела полости. На месте утолщения слизистой в среднем отделе описываемой стенки t. propria также несколько толще и содержит увеличенное количество желез. Слизистая орального (переднего) конца пол. N, покрытая обонятельным эпителием, довольно толста по сравнению с вышеописанными отделами. T. propria и тут переходит в надхрящницу хряща, где последний здесь подлежит; в тех же местах, где хрящ прерывается (вентрально) t. propria пол. N непосредственно переходит в t. propria носового хода (S+J), т.-е, мы имеем здесь дубликатуру слизистой. В t. propria переднего отдела заложено несколько большее количество серозных желез, нервные стволики и кровеносные капилляры. В слизистой оболочке заднего отрезка полости, покрытой многорядным мерцательным эпителием, t. propria более рыхлая с примесью ретикулиновых волокон, переходит в t. submucosa, состоящую из очень рыхло расположенных ретикулиновых волокон и клеток с небольшой примесью колагенных волокон. В t. propria и отчасти в t. submucosa заложены серозные железы. В t. submucosa находятся довольно толстые нервные стволы и сеть капиллярных сосудов. Submucosa переходит в периост подлежащей черепной кости.

Носовой ход (S+J) на всем протяжении выстлан обонятельным эпителием, за исключением заднего угла, направленного в сторону пол. N.

В носовом ходе (S+J) в переднем отделе покровный эпителий обонятельный, постепенно переходящий по направлению назад в многорядный цилиндр. мерц.

Обл. II (S) фиг. 3. По сравнению с предыдущим срезом здесь надо отметить: на утолщенном участке слизистой в среднем отделе вентральной стенки эпителий перешел в ясно выраженный обонятельный, под кототрым t. propria состоит из очень рыхлого ретикулярного синтиция; под самым эпителием, а также в самом эпителиальном слое видно довольно большое количество выводных протоков,

а еще ниже продольный разрез нервных стволиков. По краям описываемого возвышения слизистой, на вентральной стенке обонятельный эпителий переходит в мерцательный; t. propria по краям возвышения становится тоньше и беднее железами. На задней (аборальной) стенке полости N на фиг. 3 эпителий мерцательный многорядный; t. propria очень тонкая, непосредственно переходит в надхрящницу подлежащего хряща, содержит в себе небольшое количество выводных протоков желез, отдельные железистые трубочки и довольно толстые нервные стволы, направляющиеся в черепную коробку. На верхней стенке кпереди на месте перехода дорзальной стенки пол. N в переднюю—эпителий многослойный плоский; через ход, сообщающий пол. V с N, эпителий этот перекидывается на заднюю стенку пол. V, откуда он переходит непосредственно в эпителий наружных покровов. Передняя стенка пол. N, ниже сообщения с пол. V, покрыта мерцательным многорядным эпителием. В **нижнем носовом ходе** (J) на той же фиг. 3 сагитальных срезов по верхней стенке на месте перехода в пол. N, на утолщенном участке слизистой, эпителий высокий цилиндрический мерцательный, кзади — понижающийся, кпереди — переходящий в двух-трехслойный плоский с **ресничками** характерный для всего этого хода в этом срезе; под этим эпителием в t. propria заложено большое количество широких кровеносных капилляров. Верхний носовой ход (S) выстлан многорядным цилиндрическим мерцательным эпителием, который местами уплощается, сохраняя реснички. Пол. V на передней стенке несет многорядный мерцательный эпителий, который постепенно в направлении ко входу в нос переходит в плоский многослойный.

Обл. II (S) фиг. 2 сагитальных срезов. Обонятельный эпителий по верхней стенке пол. N и в переднем отделе нижнего носового хода. Картина эпителия в верхнем ходе и на аборальной стороне полости та же, что и в предыдущем срезе.

Обл. (III) фиг. 1. Верхняя стенка пол. N выстлана мерц. многорядным цил. эпителием. Верхний слой эпителия сильно уплощается на нижней, вентральной, стенке. При этом он не теряет ресничек

Табл. I. **Лягушка**. Фронтальные срезы.

Обл. I (f) фиг. 1. Vestibulum oris (v.o) выстлано многослойным плоским эпителием. Главная масса самого переднего отдела головы занята железой, расположенной в центральной части и окруженной костью (на рисунке—кость и железа затушеваны).

Фиг. 2. Во входе в vestibulum nasi эпителий многослой-

ный плоский, представляющий продолжение эпителия наружных покровов, только при загибе внутрь, в нос, число слоев эпителия уменьшается; в дальнейшем в v. n. появляется цилиндрический мерцательный эпителий, который занимает сравнительно небольшую зону и переходит в обонятельный, который особенно хорошо выражен на медиально-вентральной стенке преддверья носа. В верхнем носовом ходе (S) среди мерц. многорядного эпителия встречаются, — главным образом, в латерально дорзальной части — участки обонятельного эпителия. В нижнем носовом ходе (J) обонятельный эпителий сосредоточен в медиальном отделе слизистой оболочки этого хода.

Обл. II (f). фиг. 1. Обонятельный эпителий выстилает всю пол. V, за исключением самого латерального отдела, покрытого мерцательным эпителием. Верхний и нижний носовой ход, сообщающийся на этой фигуре между собой и пол. V, высталаны на всем протяжении мерцательным эпителием.

Фиг. 2. Обонятельный эпителий хорошо выражен в пол. N в медиально-дорзальном отделе слизистой оболочки. на остальном протяжении пол. N и хода J эпителий мерцательный.

Обл. III (f). фиг. 1. Обонятельный эпителий расположен в пол. N на вентральной стенке и в среднем отделе дорзальной стенки. На остальном протяжении слизистая пол. N и в ходе J покрыта мерцательным многорядным эпителием.

Фиг. 2. Обонятельный эпителий остался только на вентральной и частично на дорзальной стенке.

Табл. II. Фронтальные срезы носа тритона (Molge vulgaris)

Обл. I фиг. I. Многослойный плоский эпителий наружных покровов при переходе в ноздрю сразу теряет несколько слоев, превращаясь в плоский двухслойный эпителий, выстилающий на незначительном расстоянии дорзальный и латеральный края входа в v. n. внутри. На остальном протяжении слизистая покрыта обонятельным эпителием. Переход от плоского двухслойного к обонятельному составляет незначительный участок, покрытый мерцательным низко-цилиндрическим многорядным, с бокаловидными клетками, эпителием. Почти на границе между вентральной и медиальной частью стенки, в середине участка, занятого обонятельным эпителием, намечается соединительный сосочек, который подымается к поверхности, и покрывается небольшим количеством мерцательных клеток, сидящих наподобие букета на верхушке сосочка. T. propria почти отсутствует под плоским двухслойным эпителием, который лежит непосредственно на надхрящнице подлежащего

здесь хряща. В медиальной и вентральной стенке полости под обонятельным эпителием t. propria сильно утолщена, разрыхлена, содержит большое количество синтициально связанных фибробластов с большим количеством межклеточного основного вещества. Здесь заложена сеть кровеносных капилляров, петли которых лежат непосредственно под обонятельным эпителием; в некоторых местах, как бы даже вдаваясь в него, встречаются отдельные трубочки желез серозного типа с крупной зернистостью в протоплазме с выводными протоками, открывающимися на поверхности обонятельного эпителия.

Обл. I. Фиг. 2. В этом срезе покров слизистой носовой полости, за исключением латеральной стенки, состоит из обонятельного эпителия, который особенно типичен на нижней (вентральной) стенке. Для этого отдела также характерны соединительнотканные сосочки, покрытые мерцательным эпителием, возвышающиеся над общим уровнем обонятельного эпителия. Сосочки эти особенно хорошо выражены на вентральной стенке, где они располагаются на равном, приблизительно, расстоянии друг от друга. В дорзо-латеральной части носовой полости имеется незначительный участок, где обонятельный эпителий переходит в мерцательный цилиндрический, многослойный кубический и даже многослойный плоский, но в самом крайнем латеральном углу полости (d), покровный эпителий обонятельный. T. propria в этом отделе ничего нового не представляет. Количество железистых трубочек здесь несколько увеличено по сравнению с предыдущим отделом. Кроме желез, указанных в первом отделе, у которых зернистость в эпителиальных клетках имела ацидофильный характер, мы встречаем здесь железы с базофильной зернистостью. Так же, как и в предыдущем отделе, здесь заложена сеть кровеносных капилляров и заходящие в соединительнотканные сосочки, нервные стволики.

Обл. II. Фиг. 1. В отшнуровавшемся в латеральном углу от носовой полости канала (d) слизистая покрыта обонятельным эпителием. T. propria в слизистой этого канала почти отсутствует и эпителий как-бы располагается непосредственно на надкостнице подлежащей черепной кости. Во всем остальном гистология слизистой ничем не отличается от предыдущего отдела.

Фиг. 2. Эпителий, выстилающий полости, за исключением латеральных участков и поверхностей, подымающихся над общим уровнем слизистой сосочков—обонятельный. В крайнем латеральном углу (d) эпителий—обонятельный; однако, по краям его имеются незначительные участки низкокубического многослойного эпителия, причем на неко-

торых из этих клеток имеются волоски. Во всем остальном в картине слизистой нет нового в сравнении с фиг. 1.

Обл. III. Фиг. 1. Слизистая оболочка в дорзальном углу носовой полости покрыта обонятельным эпителием, который по направлению к медиальному краю хоан превращается в многослойный низкий кубический, переходящий на небе в более высокий цилиндрический с сецернирующими клетками (слизистыми). В нижнем (вентральном) сильно сплюснутом углу носовой полости эпителий многослойный низкий цилиндрический мерцательный, и только в самой нижней вентральной части этого угла имеется незначительный участок обонятельных клеток. На латеральном краю хоан низкий цилиндрический мерцательный эпителий переходит в низкий многослойный кубический, который в свою очередь заменяется многослойным плоским эпителием щеки.

Обл. III. Фиг. 2. Здесь носовая полость окончательно слилась с ротовой. Эпителий на небе в углах *a* цилиндрический мерцательный, средний же отдел неба покрыт своеобразным многослойным куб. эпителием, в толще которого отмечаются слизистые клетки.

Табл. III. Фронтальные срезы носа аксолотля.

Обл. I. Фиг. 1. Вход в нос выстлан тем же цилиндрическим многорядным эпителием, что и наружные покровы в этой области, но с меньшим количеством рядов. Под эпителиальным слоем повсюду расположена плотная соединительнотканная коллагенная пластинка, которая резко отграничивает эпителиальный слой от подлежащей рыхлой соединительной ткани, в которой видно большое количество однородного основного вещества с очень рыхло расположенными коллагенными волокнами с незначительным количеством фибробластов и пигментных клеток.

Обл. I. Фиг. 2. В этом срезе носовая полость, за исключением сплюснутой латеральной части, вся выстлана обонятельным эпителием, среди которого подымаются 3—4 соединительнотканных сосочка, доходящие до верхней поверхности обонятельного эпителия и покрытые веерообразно расположенными мерцательными клетками, вследствие чего носовой канал имеет в разрезе форму розетки. Сплюснутая латеральная часть трубки покрыта многорядным мерцательным эпителием, который резко переходит на своих краях в обонятельный. Описанная в фиг. 1 этой же области соединительнотканная пластинка под эпителием здесь отсутствует. Под покровами носового хода t. propria в медиальной части очень рыхла, состоит из ретикулярной ткани с небольшой примесью коллагенных волокон, большого количества междуклеточ-

ного основного вещества и незначительного количества соединительнотканных клеточных элементов. Отмечается большое количество нервных стволиков, сеть кровеносных капилляров. T. propria в области сплюснутой (латеральной) части носового хода под мерцательным эпителием богата клеточными элементами и довольно густо расположенными коллагенными волокнами. T. propria здесь непосредственно переходит в наружные мягкие ткани.

Обл. II. Фиг. 1. Эпителий в носовом ходе обонятельный, за исключением небольшого участка латеральной и вентральной стенки, покрытого мерцательным эпителием. Как и в предыдущей фигуре, среди обонятельного эпителия выступают соединительнотканные сосочки. В t. propria встречаются отдельные железистые трубки. В отшнуровавшемся боковом ходе эпителий обонятельный. В остальном картина та же, что на фиг. 2 обл. I.

Обл. II. Фиг. 2. Выпячивания стенки, направленные в просвет трубки, покрыты мерцательным эпителием; на остальном протяжении стенки покрыты обонятельным эпителием. В t. propria заложены в небольшом количестве железистые трубки и нервные стволики.

Обл. III. Фиг. 1 и 2. Эпителий и t. propria в полости N, как на предыдущих фигурах. На месте перехода слизистой из полости носа в полость рта эпителиальный слой становится ниже и непосредственно переходит в эпителиальный покров полости рта.

Мы кратко показали, как легко и просто строится гистологическое изучение носа у амфибий на канве выработанных нами таблиц. Применение макро-и микротопографического метода открывает новые перспективы для дальнейшего изучения носа у лабораторных амфибий в норме и патологии. Только на базе детального ознакомления с анатомо-гистологической картиной носа у подопытных животных станет возможным экспериментальное их использование.

Доцент В. В. Коробко.

ВЛИЯНИЕ ЛЮГОЛЕВСКОГО РАСТВОРА НА ЛЕГКИЕ ПРИ ИНТРАТРАХЕАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ *).

В 1843 году был впервые предложен метод введения лекарственных веществ непосредственно в трахею для лечения легочных болезней: легочный туберкулез лечили интратрахеальным введением $^1/_4$% раствора хлористого натрия, $^1/_4$% раствора тимола или 1—4% растворами гваякола, креозота, камфоры. Для лечения гриппа вводили интратрахеально водный раствор хлора. Для лечения абсцессов легких интратрахеально вводили растворы гваякола, тиоколя, эвкалиптового масла и др. Лечилась интратрахеальными введениями и бронхиальная астма и др. болезни. Для введения применялись, как водные, так и масляные растворы.

Количество вводимой в трахею жидкости у человека варьирует от нескольких капель до 100 и более куб. см. Конечно, при применении больших количеств необходимо медленное введение жидкости, чтобы не закрыть просвета трахеи и крупных бронхов. Для выяснения вопроса о том, не вызывает ли само по себе введение жидкости в трахею каких-либо осложнений, Bo ш e g испробовал на самом себе введение 50 куб. см. жидкости (2 шприца по 25 куб. см.), причем не появилось ни малейшего кашля. Гойе и Колэн указывают, что в трахею лошади можно вводить безнаказанно огромные количества воды, до 20—25 литров на протяжении нескольких часов. Растворы, вводимые в трахею, необходимо подогревать до температуры тела.

При болезнях легких интратрахеальный метод введения лекарственных веществ имеет целый ряд преимуществ перед всеми другими методами: 1) действие лекарственного вещества и местное и резорбтивное гораздо сильнее при интратрахеальном введении, чем при пероральном (по Кравкову в 20 раз); 2) лекарство в легкие поступает в неиз-

* Из диссертации на степень кандидата наук, защищенной при Минском Гос. Мед. Институте.

мененном виде, чего мы не можем сказать про все другие способы введения; 3) введенные через трахею лекарственные вещества не расстраивают желудочно-кишечного тракта; 4) вследствие малой чувствительности трахеи можно вводить в легкие растворы более значительной концентрации, а также вещества противного вкуса.

Еще большее значение имеет применение интратрахеальных методов введения лекарств для лечения гельминтозов легких у животных. До работ Всесоюзного Гельминтологического Института методы дегельминтизации свиней при метастронгилезах почти совершенно не разрабатывались. В 1935 году Каминский, Крастин и Шульц, испробовав целый ряд методов лечения, пришли к выводу, что при метастронгилезах свиней наилучшим является применение иода в виде раствора Люголя (иода 1,0, иодистого калия 2,0 и дестиллированной воды 1500,0)—и предложили для этого способа методику и точную дозировку (по 0,5—0, 75 куб. см. на 1 кг. живого веса).

Принимая во внимание случаи падежа свиней при лечении метастронгилезов растворами Люголя, мы решили заняться выяснением вопроса о влиянии раствора Люголя при интратрахеальных ин'екциях и в частности—вопроса о степени его токсичности. Опыты нами проводились на собаках и кроликах. Всего проведено 109 опытов. Всем животным производили запись дыхания на кимографе, значительному количеству исследовался газообмен по Холдану и после вскрытия гистологически исследовалась трахея, бронхи и паренхима легких.

Кроме того, мы задались целью, применив контрастную массу (тетраиодогност) для введения в легкое кролику через трахею, определить те моменты, которые влияют на равномерное и наиболее полное распределение иодного раствора в легких.

Шульц и Шихобадова в 1935 году установили, что максимально легкие могут заполниться лечебной жидкостью на 75%. Мы, несколько видоизменив методику, добились 100% заполнения легких. Рентгеноскопия животных с контрастной массой показала, что при распределении жидкости в легких играют роль 2 момента: 1) сила тяжести жидкости и 2) аспирация.

Жидкость в легких распределяется сравнительно медленно, в течение первых 2-х минут заполняется около 55% общей поверхности легких и только через 10 минут получается максимальное заполнение легких, причем водные растворы в это время уже начинают всасываться.

Из всех проделанных нами опытов можно сделать следующие выводы:

1. Интратрахеальное введение раствора Люголя в количестве до 1 куб. см. на 1 кг. веса тела животного у кроликов и собак никаких нежелательных токсических явлений не вызывает, как при однократном применении, так и при более длительном пользовании через 1-2 дня и даже ежедневно до 2-х декад длительностью. Наоборот, введение указанных выше доз вызывает увеличение глубины дыхания и увеличение газообмена (увеличивается количество усвоенного кислорода и выделенной углекислоты).

2. Увеличение дозировки или усиление концентрации (даже при сохранении общей дозировки) влечет к нежелательным последствиям, вызывая побочные явления, а часто и смертельный исход в ближайшие десятки минут, вероятно, вследствие рефлекторного воздействия со слизистой дыхательных путей, подвергающихся в таких случаях прижигающему влиянию раствора.

3. Уменьшение дозировки ведет к менее ценному терапевтическому эффекту.

4. Шульц и Шихобадова добились 70% распределения жидкости в легком наклонном продольной оси на 30°. Мы добились распространения жидкости на 100% по всей поверхности легких путем 5-ти минутного наклона в ту и другую сторону поперечной оси тела животного, расположенного под наклоном продольной оси тела в 30° (приподнят головной конец.

5. При введении обычной концентрации раствора Люголя в количестве от 0,5 до 1 куб. см. на 1 кг. веса тела замечается разница в эффекте действия в зависимости от быстроты введения. А именно, при более быстром введении период ослабления дыхания наблюдается более продолжительное время. При очень медленном введении периода ослабления дыхания совсем не наблюдается.

6. Интратрахеальное введение растворов Люголя, при воспалительных процессах в передней доле легких животного, вызывает ослабление дыхания, которое держится 10-20 минут; интратрахеальное введение растворов Люголя, при воспалительных процессах в средней и задней доле легких ослабления дыхания не дает; наоборот, получается сразу же усиление дыхания.

7. При повторных введениях интратрахеального растворов Люголя, первое введение вызывает явления раздражения (чиханье и кашель); при последующих введениях эти явления становятся слабее и при пятом-шестом введении их уже вовсе не наблюдается.

8. Гистологическое исследование кусочков, взятых из трахеи и легких (при чем исследовались все доли легкого), показало, что в гистоструктуре легкого грубых изменений, даже при многократном интратрахеальном введении

раствора Люголя, не наступает. Выборочно отмечены следующие изменения: в трахее собак и кроликов особых изменений не наблюдается, в бронхах и бронхиолях изменений не обнаружено, в перибронхиальных железах наблюдаются отложения частиц иода. В паренхиме легкого обычно имеется заметная ин'екция сосудов, альвеолярные ходы нормальны или наблюдаются явления ателектаза, в межальвеолярных перегородках заметно более или менее выраженное отложение частиц иода, преимущественно вокруг сосудов. В отдельных случаях имеются явления раздражения респираторного эпителия, обычно с мелкоклеточной инфильтрацией межальвеолярных стенок. У кроликов иногда наблюдались также явления серозной инфильтрации альвеол.

9. Интратрахеальное введение растворов Люголя допустимо в дозах от 0,5 до 1 куб. см. на 1 кг. веса. Наилучший физиологический эффект (увеличение глубины дыхания в 2—3 раза и увеличение газообмена) дают дозы в 1 куб. см. на 1 кг. веса тела животного.

Проф. Е. М. Деларю.

ОПЫТ ОБ'ЕКТИВНОГО ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛАСТИЧНОСТИ ХЛЕБА ПРИ ПОМОЩИ ПРИБОРА.

Предварительное сообщение.

Из кафедры общей гигиены Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Е. М. Деларю).

В практических способах исследования хлеба большое внимание уделяется его внешним свойствам, органолептическому исследованию.

При ознакомлении с внешним видом как целого, так и разрезанного хлеба даются указания, каким требованиям должен удовлетворять хорошо выпеченный хлеб. Среди показателей внешних качеств хлеба одним из главнейших являются состояния корки и мякиша. Но в то время, как по отношению к корке хлеба, наряду с описательными данными, имеются данные, определяемые методами лабораторного анализа и выражаемые в цифрах (толщина верхней и нижней корки, ширина трещин), состояние мякиша проводится в описательной форме и определяется лишь органолептически—на вид и на ощупь. Между тем, качество мякиша, являющегося большей частью хлеба, чем корка, фактически определяет доброкачественность продукта.

По состоянию мякиша имеется возможность судить о степени пропеченности хлеба, его упругости, свежести, влажности, о качестве технологического процесса.

При описании свойств мякиша особое внимание уделяется его эластичности. Значение эластичности подчеркивается Г. В. Хлопиным и Ф. С. Околовым, указывающими, что проба на эластичность при испытании хлеба имеет большое значение, так как по ней можно судить о степени влажности хлеба. А. Готье считает, что по состоянию мякиша можно судить о черствении хлеба (мякиш в черством хлебе начинает крошиться). Но точных методов учета эластичности хлеба не имеется. В различных руководствах по методике исследования хлеба на протяжении десятилетий приводится один и тот-же способ учета эластичности—вдавление пальцем и наблюдение за постепенным выравниванием. (А. Готье, Смоленский, Эрисман, Околов, Игнатов и др.).

Насколько глубоко должно быть вдавление пальца и в течение какого времени хлеб должен выпрямиться, ни у одного из авторов указаний нет, между тем, глубина вдавления и время выравнивания имеют большое значение. Понятно, что этот способ, являясь суб'ективным, не может дать точного измерения эластичности хлеба.

Исходя из положения, что об'ективные методы исследования позволяют дать более правильные измерения, я поставила себе задачей изучить степени эластичности хлеба прибором, который должен быть простым, легко и быстро применяемым и не требующим сложных расчетов.

Для этой цели мною был сконструирован прибор, состоящий из 2-х частей—2-х металлических прямоугольных поверхностей. На рисунке № 1 приведен прибор с указанием размеров его отдельных частей.

Работа с прибором производится следующим образом: на одну из поверхностей прибора, к которой прикреплена измерительная линейка с делением на миллиметры, кладется кубик хлеба, вырезываемый для определения пористости по способу Якобия в 27 см. с измерением сторон—3.0 см., другая часть прибора (крышка) одевается втулками—отверстиями, расположенными по углам прибора, на столбики 1-ой части. Крышка поддерживается на весу пальцами, точно подводится к верхней поверхности кубика и высота ее стояния отмечается на линейке. Затем кубик хлеба сдавливается крышкой на определенную величину, что также отмечается на линейке. Линейка должна находиться впереди крышки, другими словами—крышка опускается по задней стороне линейки. После сжатия, крышка, поддерживаемая пальцами, тотчас же ставится в исходное положение, т. е. на ту цифру линейки, до которой доходил несжатый кубик. Через некоторое время (точно учтенное мною, о чем будет сказано ниже), если сжатие не было слишком сильным, кубик выпрямляется до прежнего об'ема, т. е. до высоты стояния крышки прибора. Разность между цифрой, до которой кубик хлеба сдавливался, и цифрой, на которой он находился до сжатия и к которой он возвратился после сжатия, указывает на степень сжимаемости хлеба—его эластичность. Например, высота заложенного в прибор несжатого кубика равнялась 3,0 см., при сжатии крышка была опущена до 4,7 см., хлеб после сжатия выравнялся до прежней цифры—3,0 см, следовательно—эластичность хлеба равняется 1,7 см., или 17 миллиметрам.

Для изучения эластичности хлеба при помощи вышеописанного прибора, были проведены 3 серии исследований 3-х сортов пшеничного и 4-х сортов ржаного хлеба, из последних—2 сорта пеклеванного.

Исследования проводились с 13/V по 12/X 1938 года в одной из лабораторий кафедры общей гигиены, где другой лабораторной работы не производилось. Весь хлеб хранился в одинаковых условиях: в открытом виде на деревянных полках, специально поставленных на лабораторный стол. Для сохранения постоянства температуры помещение во весь период исследований не отапливалось.

Каждый сорт хлеба закупался партиями и ежедневно из каждой партии бралось по одному хлебу, следовательно, исследования проводились как для свежего, так и для постепенно черствеющего хлеба. В 1-ой и 2-ой серии (летние месяцы) исследования пшеничного и ржаного хлеба производились одновременно, в 3-ей серии (осень) сначала были проведены исследования ржаного хлеба, а затем пшеничного. Для пшеничного хлеба вырезывание правильного кубика удавалось довести до 18-го дня, для ржаного до 28-и дней, и этими сроками были ограничены определения эластичности хлеба.

На основании проведенных исследований получены нижеописываемые результаты.

Пшеничные хлеба.

При исследовании пшеничного подового хлеба из муки 72-75% выхода весом до 1100 гр., эластичность свежего хлеба колебалась от 17 до 16 мм.; на 2-й день она уменьшалась до 13-12 мм.; на 3-й до 10,9 мм.; в последующие дни отмечено постепенное уменьшение эластичности. На 7-й день эластичность уменьшилась до 5 мм. и приблизительно на этом уровне держалась продолжительное время. На 8-ой день в 1-ой серии эластичность уменьшилась до 3 мм., а во 2-ой и 3-ей серии до последнего дня исследония (18 дней) она равнялась 4-5 мм. Время для выравнивания кубика после сжатия до прежнего об'ема равнялось 3-4-5 секундам.

Следует заметить, что в первый день исследования более влажный хлеб дал меньшую эластичность, в последующие дни некоторые различия во влажности отдельных хлебов не отражались на степени их эластичности: и в более сухих и в более влажных хлебах показания эластичности были одинаковы—4-5 мм.; различная степень пористости на величину эластичности особого влияния не оказывала.

При исследовании пшеничного подового хлеба из муки 85% выхода весом до 1200 гр., эластичность свежего хлеба колебалось от 16 мм. до 14 мм. На 2-ой день она уменьшалась до 13-10 мм., на 3-ий до 9-8 мм., в последующие дни отмечено постепенное уменьшение эластич-

ности. На 7-ой день эластичность уменьшилась до 5-4 мм. и на этом уровне держалась до конца исследования (18 дней), лишь в I-ой серии на 10-ый день она снизилась до 3 мм. Время для выравнивания кубика измерялось 3-4-5 секундами. Как и в предыдущем сорте, в первые дни исследования боле влажный хлеб был менее эластичным, в последующие дни различия во влажности отдельных хлебов не отражались на степени эластичности.

При исследовании пшеничного штучного хлеба—батонов из муки выхода 85% весом около 500 гр. эластичность свежего хлеба колебалась от 16 мм. до 13 мм., на 2-ой день она уменьшилась до 14-9 мм., на 3-ий день до 10-7 мм., на 7-ой день до 5-4 мм. и на этом уровне во 2-ой и 3-ей серии держалась до конца исследования (11 дней), закончившегося ранее предыдущих сортов хлеба; в первой же серии на 8-ой день эластичность снизилась до 3 мм., а на 10-ый день до 2,5 мм. Время для выравнивания кубика измерялось 4-5 секундами. Здесь мы также наблюдали, что в первые дни исследования, более влажный хлеб оказался менее эластичным, в последующие дни различия во влажности также не отражались на степени эластичности.

Ржаные хлеба.

При исследовании ржаного формового хлеба из муки 65% выхода (пеклеванного) весом до 1700 г., эластичность свежего хлеба колебалась от 20 мм. до 15 мм., на 2-ой день она уменьшилась до 17-12 мм., на 3-ий—до 13-12 мм., на 7-ой—до 7-5 мм., на 10-ый—до 5-3 мм., и эти цифры сохранились до последних дней исследования (23 дня). Во 2-ой серии исследования были доведены до 25-го дня, и в последние 2 дня эластичность определялась лишь в размере 2 мм. В первые два дня время для выравнивания кубика измерялось 7-6 секундами, а затем 3-4-5 секундами. Более влажные ржаные хлеба, также как и пшеничные, в первые дни исследования были менее эластичны, в последующие дни различия во влажности отдельных хлебов не оказывали влияния на степень эластичности. Степень пористости особого влияния на эластичность не оказывала.

При исследовании ржаного подового хлеба из муки 65% выхода (пеклеванного) весом до 3300 гр., эластичность свежего хлеба колебалась от 20 мм. до 16 мм., на 2-ой день она уменьшилась до 14-12 мм., на 3-ий день—до 11-10 мм., на 7-ой—до 6-5 мм., на 9-ый—до 4-5 мм., и эти цифры сохранились до последних дней исследования 3-ей серии (25 дней), во 2-ой и I-ой они были несколько ниже; на 15-й день снизились до 3-2,5 мм. Кубик в первые 3 дня выравнивался за 8-6 секунд, в последующие — за 5-4 секунды.

Здесь также в первые дни исследования была отмечена меньшая эластичность в более влажных хлебах, в дальнейшем различия во влажности отдельных хлебов не оказывали влияния на степень эластичности.

При исследовании ржаного формового хлеба из муки 87% выхода, весом до 2000 гр., эластичность свежего хлеба колебалась от 18 до 14 мм., на 2-ой день она уменьшилась до 12—10 мм., на 3-ий—до 10 мм., на 7-ой—до 6—5 мм., на 8-ой—до 5—4 мм., при дальнейших исследованиях она снизилась до 3—2 мм., хотя в 3-ей серии в последние дни исследования (26 дней) она равнялась 4 мм. Кубик в первые 3 дня выравнивался за 6—5 секунд, в последующие за 3—4—5 секунд. И в этом сорте хлеба в первые дни исследования, в более влажных хлебах, была отмечена меньшая эластичность, в последующие дни различия во влажности отдельных хлебов не оказывали влияния на степень эластичности.

При исследовании ржаного подового хлеба из муки 95% выхода, весом до 1300 гр., эластичность хлеба колебалась от 12 мм. до 10 мм., на 2-ой день она уменьшалась до 10—9 мм, на 3-ий—до 9—8 мм., на 7-ой—до 6—5 мм., в дальнейшие дни она держалась на 3—4 мм. В 3-ей серии эта цифра сохранилась и на 28-й день исследования, во 2-й и 1-й серии она снизилась до 2,5—2 мм. Кубик в первые 3 дня выравнился за 8—7 секунд, в последующие—за 4—5 секунд. Как и во всех хлебах других сортов, в первые дни исследований в более влажных хлебах была меньшая эластичность и так же, как и в ранее описанных сортах, некоторые различия во влажности отдельных хлебов не отражались на степени их эластичности.

Для проверки эластичности нагретого черствого хлеба был поставлен следующий опыт: 23/X-38 года было взято 4 хлеба: 1) пшеничный, подовой, из муки 85% выхода и 3 ржаных: 1) формовой из муки 65% выхода (пеклеванный), 2) формавой из муки 87% выхода и 3) подовой из муки 95% выхода. Все эти свежие хлеба были исследованы на влажность, пористость и эластичность, затем половинки были оставлены на 5 суток и на 6-й день были исследованы на те же показатели, что и свежие хлеба. Оставшиеся части каждого хлеба были нагреты до 70—75%, при каковой, по указаниям К а ц а, Ш и л о в а, С е р к и н о й, Б у с с е н г о, черствый хлеб вновь делается мягким. Когда хлеба стали мягкими и остыли, они вновь были исследованы. Исследования показали, что эластичность свежего хлеба: 1) пшеничного—равнялась 1,5 см., 2) ржаного 65%, пеклеванного, формового—1,5—1,4 см., 3) ржаного 80% формового—1,3 см., 4) ржаного 95% подового—1,2 см. На 6-й день хранения пшеничный хлеб имел эластичность

0,6 см., ржаной 65%—0,6 см., ржаной 87%—0,6 см., ржаной 95%—0,5 см. После нагревания те же самые хлеба дали следующую эластичность: пшеничный—0,8—0,7 см., ржаной 65%—0,8—0,7 см., ржаной 37%—0,65—0,6 см., ржаной 95%—0,6—0,5 см..

Хотя после нагревания хлеб наощупь стал значительно мягче, но, как видно из приведенных данных, эластичность в нагретом хлебе, в об'еме, характерном для свежего хлеба данного сорта, не восстановилась, она остается в пределах цифр, соответствующих черствеющему хлебу на определенный день хранения.

На основании проведенной работы можно сделать следующие выводы:

1. Измерение состояния мякиша на эластичность может быть произведено при помощи прибора, что даст более точные результаты сравнительно с методами учета на вид и наощупь.

2. Эластичность мякиша может быть быстро определена простым прибором, не требующим сложных методов исследования и расчетов. Прибор может быть назван эластомером. Показания прибора могут учитываться в мм., что собственно и должно служить выражением эластичности.

3. При исследовании эластичности пшеничных и ржаных хлебов, в зависимости от сроков хранения хлеба, наблюдалось постепенное падение эластичности, более значительное в первые 2—3 дня и менее значительное в следующие, приблизительно до 7-го, дни. При более длительных сроках хранения эластичность хлеба стабилизируется и остается на приблизительно одинаковых цифрах до периода возможного вырезывания правильного кубика из черствеющего хлеба. У пшеничных хлебов стабильная эластичность наступала быстрее, нежели у ржаных хлебов.

4. Хлеб с большей влажностью имеет меньшую эластичность. Разность в эластичности свежих хлебов, менее и более влажных, резко выражена приблизительно в первые 3 дня исследования, в последующие дни хранения различия во влажности более сухих и более влажных хлебов не оказывают существенного влияния на разность эластичности более сухого и более влажного хлеба—эластичность хлебов уравнивалась.

5. Величина пористости (большая или меньшая) существенного влияния на степень эластичности мякиша не оказывала.

6. В хлебах с большим количеством отрубей эластичность меньшая сравнительно с хлебами более тонких помолов.

7. В небольших по весу штучных хлебах эластичность

быстрее теряется, сравнительно с хлебами больших об'емов и большего веса.

8. В черствеющих хлебах после нагревания их при температуре 70—75% эластичность свежего хлеба не восстанавливается, оставаясь приблизительно на цифрах, соответствующих черствеющему хлебу.

9. Эластичность мякиша, проверенная на большом количестве хлебов, может дать цифры, являющиеся нормой для данного сорта хлеба.

10. По степени эластичности мякиша данного сорта хлеба можно будет ориентировочно судить о его влажности и сроках его хранения.

11. Степень эластичности различных сортов хлеба при различных сроках и условиях хранения нуждается в дальнейшем изучении.

12. Предлагаемый прибор может быть усовершенствован: при сжатии мякиша определенного об'ема (кубика или цилиндра), вырезываемого для определения пористости, груз производящий надавливание, должен быть определенного веса с фиксированным временем действия.

Доц. И. Г. Легенченко.

ВЛИЯНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ НА ПЕЧЕНЬ.

Из кафедры патологической анатомии Витебского Медицинск. Института
(Зав. кафедрой—проф. И. Т. Титов).

По современным представлениям почти всякое заболевание является общим страданием организма.

Туберкулез, как инфекционное заболевание, безусловно влияет на весь организм, независимо от формы и локализации туберкулезных изменений. Причиной этого является занесение током крови токсинов, а часто и самих бацилл в различные отдаленные органы.

Учитывая анатомо-физиологические и функциональные особенности печени, можно предполагать, что она часто подвергается изменениям при туберкулезе легких, особенно в тех случаях, где имеется одновременное поражение кишечника.

В этой работе основное внимание обращалось на те изменения печени, которые можно отнести к категории воспалений. Эти изменения выражаются в печени (и в других органах и тканях) в виде туберкулезных бугорков или в виде очаговой, более или менее выраженной диффузной пролиферации соединительной ткани. Широко распространенное мнение о специфических и неспецифических изменениях при туберкулезе обычно связывается с наличием в пораженном месте туберкулезных бацилл, при чем почти не уделяется внимания токсинам и продуктам ненормального обмена организма.

Между тем, легко себе представить, что характер тканевой реакции организма при всяком воспалении зависит не только от микроба, как физической единицы, но, главным образом, от продуктов его жизнедеятельности. Само собой понятно, что реактивные способности организма имеют большое влияние на темп и характер изменений.

Нужно допустить, что туберкулезные изменения в органах и тканях (как специфические, так и неспецифические) могут вызываться токсинами туберкулезных бацилл, а также продуктами ненормального обмена в организме при туберкулезном заболевании.

Что бугорки или сходные с ними неспецифические образования, а также и неспецифическое разрастание соединительной ткани могут быть вызваны туберкулезными токсинами, доказывается целым рядом исследователей (Карно, Бернард и Соломон, Шляпоберский, Либермейстер, Мух и друг.).

Их наблюдения говорят о том, что туберкулезные бугорки могут развиваться и от туберкулезных токсинов, без наличия туберкулезных бацилл.

При таких условиях печень, обладающая способностью задерживать и бациллы и токсины, должна поражаться чаще многих других органов. Возможности развития цирроза печени, зависящего от туберкулеза, одними авторами допускается, в то время, как другие ее отрицают.

На основании литературных данных, изменения печени при туберкулезе легких могут быть выражены в следующем:

1. Наличие в печени туберкулезных бугорков.
2. Диффузное или очаговое разрастание соединительной ткани.
3. Ожирение.
4. Изменения связанные с застойным полнокровием.
5. Бурая и простая атрофия.
6. Мутное набухание.
7. Амилоидное перерождение.

Мною обследованы микроскопически 52 случая заболеваний печени при туберкулезе легких. В этих случаях брались 3—4 кусочка из разных мест печени, фиксировались 10% формалином и заливались в целлоидин. Окраска применялась: 1) гематоксилин + эозин и 2) Вейгерт + Ван-Гизон.

По полу наш материал состоит из 32-х мужчин и 20-ти женщин.

По возрасту:	0—10 лет	= 1	= 1,9%.
	11—20 „	= 5	= 9,6%.
	21—30 „	= 19	= 36,5%.
	31—40 „	= 12	= 23%.
	41—50 „	= 8	= 15,4%.
	51—60 „	= 5	= 9,6%.
	61—70 „	= 1	= 1,9%.
	71 и старше	= 1	= 1,9%.

Макроизменения печени в этих случаях были следующие:

1. Застойное малокровие и мускатность—28 = 54%.
2. Мутное набухание—16 = 30,7%.

3. Ожирение—14=27%.
4. Милиарные бугорки—5=9,6%.
5. Бурая атрофия—5=9,6%.
6. Явления цирроза—4=8%.
7. Амилоидное перерождение—4=8%.

Кишечник поражен был в этих случаях 32 раза—61,5%.

Для краткости я не буду останавливаться на гистологическом описании обследованных случаев и приведу лишь результат этих исследований.

Микроскопические данные выразились в следующем:

1) Наличие бугорков:
   а) много—17 случаев,
   б) среднее количество—9 случ.,
   в) единичные—14 случ.

   Всего—40=77%.

2. Явления прецирротические—5=9,6%.
3. Цирроз: а) атрофический—1 раз
   б) смешанный—2 раза.

   Всего—3=6%.

4. Амилоидное перерождение—5=9,6%.
5. Застойная атрофия и полнокровие:
   а) резкая атрофия—2
   б) только в центре—29
   в) полнокровие без атрофии—6.

   Всего—37=71%.

6. Ожирение: а) резкое—7
   б) средней ст.—4
   в) слабее—11

   Всего—22=42,3%.

7. Пролиферация небугоркового типа 44+цирроз—3=47=90,4%.

8. Из 40 случаев, где найдены бугорки, в 25 случаях имелось туберкулезное поражение кишечника.

Бугорки в печени обнаруживались чаще внутри долек, в их наружной трети и имели различную давность и исход. Очаги пролиферации, состоящие, в основном, из лимфоидных клеток, наблюдались как между, так и внутри долек.

Результаты этих исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. При туберкулезе легких (типа Ранке Ш) бугорки в печени очень частое явление—77%.

2. Наряду с бугорками, но еще чаще последних, наблюдаются разрастания соединительной ткани как между, так и внутри долек—туберкулезный гепатит = 90,4%.

3. Бугорки располагаются чаще в наружной части долек.

4. Часть бугорков развивается, повидимому, незадолго до смерти, другие имеют значительную давность.

5. При вышеуказанной форме туберкулеза легких кишечник часто вовлекается в туберкулезный процесс=61,5%.

6. Туберкулезная интоксикация может давать настоящий цирроз печени, который протекает, как с атрофией, так и с увеличением печени.

7. Токсины и микробы попадают в печень по двум кровяным путям и на первом месте стоит артериальный.

8. Кроме цирроза, встречаются прециррротические состояния или начальные стадии цирроза.

9. При циррозе соединительная ткань может отделять и обрастать часть дольки.

Г. А. Узбеков.

ВЛИЯНИЕ ОЖОГОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА С В КРОВИ.

Из кафедры биологической химии Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Ф. Я. Беренштейн).

Клинические наблюдения, сделанные нами в течение 1933-35 г.г. (Советская Хирургия, №7, 1936 г.), показали, что обширные ожоги и ранения могут вести к развитию С—авитаминоза у больных. В дальнейшем произведенные в этом направлении экспериментальные исследования, основанные на точных количественных методах биохимического анализа, показали, что обширные ожоги могут вызвать истощение запасов витамина С в органах животных. Результаты этих исследований были опуликованы в журнале „Клиническая Медицина", №2, 1937 г.

В настоящем сообщении мы касаемся вопроса относительно влияния ожогов на содержание витамина С в крови.

Данное исследование заключалось в определении витамина С в крови у морских свинок через определенные промежутки времени после нанесения ожогов по методу Эммери-Эклена и Букина, состоящему в следующем:

К 3 см^3 оксалатной крови, взятой у морской свинки путем пункции сердца, прибавляется 10 см^3 10% раствора трихлоруксусной кислоты и тщательно размешивается. Полученная масса переносится на фильтр. Осадок на фильтре промывается 10 см^3 1/4% раствора трихлоруксусной кислоты. К полученному фильтрату прибавляется 5 см^3 20% раствора уксусно-кислой ртути. Выпавший осадок удаляется центрифугированием. Центрифугат для удаления ртути и восстановления дегидро-аскорбиновой кислоты обрабатывается 15 минут сероводородом, получаемым из аппарата Киппа, отфильтровывается от выпавшей сернистой ртути и ставится под ток углекилоты. По окончании удаления сероводорода, контролируемого бумажкой, смоченной в уксусно-кислом свинце, вытяжка доводится до определенного об'ема добавлением дестиллированной воды (в нашем примере до 30 см^3) и титруется. По количеству реак-

тива, израсходованного на титрование экстракта, определяется количество аскорбиновой кислоты в крови.

Исследование крови на содержание витамина С производилось на трех группах морских свинок.

Первая группа животных находилась на диэте следующего состава: шпинат, овес и вода ad libitum. До опыта на этой диэте животные выдерживались 10 дней.

Ожоги наносились на оголенный участок кожи в области спины, в течение 5 минут, путем наложения ваты, пропитываемой постоянно притекающей струей кипящей воды (ожоги III степени). Величина площади ожога равнялась 45—50 см².

Исследование крови на содержание витамина С производилось через 1 час после ожога, через 24 часа и через пять дней. Полученные результаты представлены в нижеприведенной таблице.

Таблица 1.

№№ свинок	Количество витам. С в крови до ожога	Количество витам. С после ожога		
		Через 1 час после ожога	Через 24 часа после ожога	Через 96 час. после ожога
255	2,10	3,84	2,97	2,85
221	1,80	3,96	2,70	2,00
222	1,95	2,70	2,50	2,40
224	2,20	2,90	3,20	2,70
В среднем	2,01	3,35	2,84	2,64

Из приведенной таблицы мы видим, что после ожога содержание витамина С в крови повышается. Через час после ожога в крови было найдено, в среднем, 3,35 мг% витамина С вместо 2,01 мг% до опыта, т. е. на 66% выше, чем в норме. Через 24 часа после ожога в крови было найдено 2,84 мг%, т. е. на 41,2% выше, чем в норме. Через 96 часов после ожога содержание витамина С в крови также несколько выше по сравнению с нормой.

Вторая группа свинок находилась до опыта в течение 10-ти дней на такой же диэте, как и первая группа, но в день опыта этим свинкам вводились интравенозно по 100 мг. аскорбиновой кислоты на 1 кг. веса тела. Тотчас после введения аскорбиновой кислоты подопытным свинкам наносились ожоги (таким же способом, как и в предыдущих опытах). Исследование крови на содержание витамина С производилось после нанесения ожога через пять минут и

через 1 час (т. е. через 10 мин. и через 1 ч 05 мин. после введения витамина С, так как в течение 5-ти минут производился ожог). В данной серии опытов, на ряду с подопытными свинками брались контрольные. Этим контрольным свинкам вводилось такое же количество аскорбиновой кислоты, как и подопытным свинкам, но они не подвергались ожогу. Полученные результаты представлены в нижеприведенной таблице.

Таблица 2.

№№ свинок	Контрольные свинки				№№ свинок	Свинки, подвергнутые ожогу			
	Содержание витам. С в крови до опыта (мг%)	Колич. интравенозно введен. витамина С (мг. на кг. веса)	Содержание витамина С в крови после введения аскорбин. к-ты в крови			Содержание витам. С в крови до ожога (мг%)	Колич. интравенозно введен. витамина С (мг. на кг. веса)	Содержание витамина С в крови после введения аскорбин. к-ты в крови	
			Через 10 минут	Через 1 час 05 минут				Через 10 минут	Через 1 час 05 минут
246	2,10	100	7,30	2,30	239	2,27	100	14,70	6,20
225	1,79	100	6,17	2,56	23[illegible]	2,13	100	13,58	5,34
227	2,35	100	5,82	2,08	232	1,75	100	10,43	4,62
228	2,06	100	6,76	3,10	2[illegible]3	1,[illegible]4	100	11,07	5,47
229	1,94	100	7,04	2,00	234	2,[illegible]6	100	8,[illegible]2	5,61
—	—	—	—	—	235	2,15	100	9,23	4,08
—	—	—	—	—	236	1,87	100	10,04	5,67
В сред.	2,05	—	6,62	2,41	—	2,02	—	11,14	5,29

Как видно из таблицы, у контрольных свинок до введения аскорбиновой кислоты в крови было найдено 2,05 мг% витамина С

Через 10 минут после введения в кровь аскорбиновой кислоты, в количестве 100 мг. на 1 кг. веса тела, у этих контрольных свинок в крови было найдено в среднем 6,62 мг.%, черезь 1 ч. 5 мин.—2,41 мг.% витамина С. У подопытных свинок до нанесения ожога и до введения аскорбиновой кислоты в крови было найдено 2,02 мг.% витамина С.; через 5 мин. после нанесения ожога (через 10 мин. после введения аскорбиновой кислоты) в крови подопытных свинок было найдено, в среднем, 11,14 мг.% витамина С. через 1 ч. 5 м.—5,29 мг.%. Эти данные указы-

вают на то, что у свинок при нормальном состоянии после введения аскорбиновой кислоты содержание витамина С. в крови значительно повышается; при наших условиях опыта, через 10 мин. после введения аскорбиновой кислоты контрольным свинкам содержание ее в крови повышается с 2,05 мг.% до 6,62 мг.%, т.е. на 223%, через 1 час после введения аскорбиновой кислоты содержание последней в крови уже становится нормальным. У подопытных же свинок, после нанесения ожога наступает еще более резкое повышение содержания витамина С. в крови, чем у контрольных свинок. Через 10 мин. после введения аскорбиновой кислоты в их крови было найдено, в среднем, 11,14 мг.% витамина С. вместо 2,02 мг.% в норме, т. е. на 451% выше, чем в норме. Кроме того, повышенное содержание витамина С. в крови у подопытных свинок держится в течение более продолжительного времени, чем у контрольных свинок. Через 1 ч. 5 м. после введения аскорбиновой кислоты у подопытных свинок содержание витамина С. было еще в 2,6 раза больше, чем в норме.

В третьей серии опытов исследование содержания витамина С. в крови было произведено на 5-й день ожога. Следует отметить, что рана у всех подопытных животных была инфицирована (нагноение, некротические участки на раненой поверхности, покраснение окружающих тканей и т. д.). Свинкам вводилась аскорбиновая кислота (подопытным и контрольным). Исследование крови было произведено через пять минут и через 1 ч. после введения аскорбиновой кислоты. Полученные данные представлены в нижеприведенной таблице (см. стр. 133).

Из этой таблицы следует, что у подопытных свинок через пять минут и через 1 час после введения аскорбиновой кислоты содержание последней в крови находится на значительно более высоком уровне, чем у контрольных свинок. У контрольных свинок через пять минут после введения аскорбиновой кислоты в крови было найдено 6,07 мг. % витамина С, у подопытных свинок—7,84 мг. %. Через 1 час у контрольных свинок было найдено 2,06 мг. %, у подопытных свинок—3,564 мг. %.

Данные, полученные во всех трех сериях исследований говорят о том, что после обширных ожогов содержания витамина С в крови значительно повышается и что введеный извне в организм обожженных свинок витамин С остается неассимилированным в течение более продолжительного времени, чем у здоровых свинок.

Повышение содержания витамина С в крови после ожога должно быть об'яснено тем, что имеющиеся запасы витамина С в органах, под влиянием раздражения, вызванного действием ожога (токсические вещества, образующиеся

Таблица 3.

№№ свинок	Контрольные свинки: Содержание витам. С в крови до опыта (мг%)	Колич. интр. вен. введен. аскорб. к-ты (мг. на кг. веса)	Содержание витамина С в крови после введения аскорбин. к-ты в кровь: Через 10 минут	Через 1 час 5 минут	№№ свинок	Свинки, подвергнутые ожогу: Содержание витам. С в крови до ожога (мг%)	Колич. интервен. введен. аскорб. к-ты (мг. на кг. веса)	Содержание витамина С в крови после введения аскорбин. к-ты в кровь: Через 10 минут	Через 1 час 5 минут
237	2,00	100	4.53	3,10	243	1,82	100	9,41	3,56
240	1,96	100	7,86	2,50	244	2,35	100	8,17	4,10
241	2.28	100	5,72	2,72	247	2,06	100	7,30	2,83
242	2,30	100	6,18	2,46	248	1,93	100	5,87	3,47
—	—	—	—	—	250	2,15	100	8,43	3,86
В сред.	2,135	—	6,073	2,695	—	2,06	—	7,836	3,564

в месте ожога, нервно-рефлекторные влияния и т. д.,) высвобождаются из органов, тканей и клеток и поступают в кровяное русло. Это об'яснение подтверждается также и нашими предыдущими исследованиями. Нами было установлено, что после обширных ожогов содержание витамина С во внутренних органах понижается. Весьма возможно, что часть витамина С в органах при ожоге подвергается также и более интенсивному разрушению (потреблению тканями). Зильва, Габбе, Шредер и многие другие авторы показали, что при различных патологических состояниях наступает повышение выделения витамина С с мочей. Таким образом, механизм понижения содержания витамина С в органах при ожоге до некоторой степени становится нам понятным. Следует полагать, что это есть результат перехода витамина С из тканей и клеток в кровяное русло и, возможно, повышенного выделения его с мочей.

Общие выводы:

1. После ожога содержание витамина С в крови повышается. Это явление следует об'яснить тем, что токсические вещества, образующиеся местно в обожженной ткани (Гринчар, Гориневская, Руфанов), а

также и нервно-рефлекторные влияния вызывают сильное раздражение внутренних органов, в результате чего происходит переход витамина С из внутренних органов в кровь.

2. Опыты показали, что интравенозно введенная, после обширных ожогов, аскорбиновая кислота в течение продолжительного времени остается циркулировать в крови, что происходит вследствие подавления способности внутренних органов к ассимиляции витамина С.

Засл. деятель науки проф. В. О. Морзон

и асс. Дудкевич Г. А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПЕЧЕНИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССАХ В ПОСЛЕДНИХ.

1-е сообщение.

Из факультетской хирургической клиники Витебского Медицинского Института.

(Директор—засл. деятель науки проф. В. О. Морзон).

Титц и Винклер, исследовавшие более 50 случаев желчно-каменной болезни, нашли при длительно продолжающихся воспалительных процессах в желчном пузыре и во внепеченочных желчных протоках, значительные патологические изменения в печени, вплоть до билиарного цирроза. Дикер даже полагает, что первичным очагом инфекции при желчно-каменной болезни является печень, из которой инфекция по лимфатическим путям проникает в желчный пузырь и в поджелудочную железу, вовлекая их в воспалительный процесс. Петтинари, Генкин, Гентин, Рюф и др. находили при желчно-каменной болезни явления интерстициального гепатита в печени. Радзиевский на клиническом и экспериментальном материале доказал, что положение соустья между желчным пузырем или внепеченочными желчными протоками с желудочно-кишечным трактом, ведет к внедрению микроорганизмов по желчным протокам и к вовлечению в воспалительный процесс как внепеченочных желчных ходов, так и печени. Данный процесс наиболее выражен при катарральном состоянии желудочно-кишечного тракта. Аничков и Захарьевская экспериментально доказали на кроликах, что восходящая инфекция из желудочно-кишечного тракта поражает вне- и внутрипеченочные желчные протоки, при выключении сфинктера Одда. В конечном итоге страдает также паренхима печени вплоть до некроза печеночных клеток. Кролики обычно погибали в разные сроки. Тоже отмечено Сколло на собаках при наложении соустья на желчный пузырь с двенадцатиперстной и тощей кишкой.

Не только восходящая инфекция поражает желчный пузырь, а в дальнейшем также печень, но и гематогенная инфекция, оседая из тока крови в печени, захватывается клетками ретикуло-эндотелиальной системы. Часть микробов обезвреживается, а другая, оставаясь жизнедеятельной, может вызвать воспалительный процесс в печени, откуда по лимфатическим путям и по желчным протокам инфекция заносится в желчный пузырь и поражает его. Однако, не всякий вид микробов вызывает воспалительный процесс в печени. Особенно хорошо размножаются в желчи представители кишечной группы, затем кокковые формы, брюшно-тифозные и паратифозные палочки. Шпехт, исследуя стенки желчного пузыря на рост микробов, отметил наличие микробов в 96,3%, в желчи только 51%, в печени 65,1%. Эдельман из 70 оперированных пузырей нашел в 34% рост микробов из стенки желчного пузыря и в 1% из желчи. Идри, исследуя 100 оперированных пузырей, получил в 17% рост стафилококка, в 24%—b. coli, в 8%—стрептококка и в 49% они были стерильны. Аналогичные данные найдены Беликовым в 97 случаях трупного материала, у лиц, умерших от желчно-каменной болезни.

Какие же анатомические пути участвуют в распространении инфекции из желчного пузыря в печень и, возможно, из печени—в желчный пузырь.

Как известно, артериальная кровь поступает в печень и желчный пузырь через a. hepatica, лежащую в lig. hepatoduodenale слева (и несколько позади d. choledochus) рядом с v. portae. При входе в печень она делится на правую и левую ветви, снабжающие кровью соответствующие доли печени (Мартенс). Согласно данным Рио Бранко отступление от данного описания хода вышеуказанных сосудов имеется, в среднем, в 45%, причем в 20% правая и левая ветви отходят непосредственно от art. hepatica communis, в 20% имеются дополнительные ветви. Анастомозы между основными ветвями очень слабо развиты. Леффлер считает, что печеночная артерия питает только Глиссонову капсулу и желчный пузырь с протоками. Печеночная паренхима питается исключительно кровью из venae portae. При перевязке a. hepatica communis у собак и кроликов Леффлер получал некроз желчных протоков и вокруг них лежащей соединительной ткани и печеночных клеток. Art. cystica отходит от ramus dextra art. hepatica и подходит к стенке желчного пузыря. Venae cystica вливается в v. portae.

Таким образом, инфекция из желчного пузыря по кровеносным сосудам легко может попасть в печень. Учитывая еще, что в ложе желчного пузыря, имеются многочис-

ленные анастомозы веточек art. cystica с ветвями art. hepatica и анастомозы вен и лимфатических сосудов, следует полагать, что инфекция может переходить в печень непосредственно через стенку желчного пузыря по кровеносным сосудам или через vena cystica в v. portae. Лимфатические сосуды желчного пузыря (Франке) собираются в железы, лежащие в области головки поджелудочной железы около ductus choledochus. По пути к этим железам расположены одна, реже две, лимфатические железы у шейки желчного пузыря. Анастомозы между лимфатическими сосудами стенки желчного пузыря, непосредственно с лимфатическими сосудами печени у ложа желчного пузыря, являются путями в распространении инфекции непосредственно в ткань печени из желчного пузыря и обратно— из печени в желчный пузырь.

Бергман, Берг, Вестфаль считают, что функциональное нарушение иннервации желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков со стороны симпатической и парасимпатической нервной системы ведет к спастическому сокращению сфинктера у места перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток и сфинктера Одда. Это сопровождается застоем желчи, внедрением восходящей инфекции. Застой желчи при наличии инфекции создает условия для образования камней. Пребывание желчи в желчном пузыре сопровождается постоянным высасыванием воды из желчи. Вследствие отдачи воды желчь становится более концентрированной и будет содержать больше солей, желчных кислот, холестерина, лецитина, минеральных солей (Петер Рус и Мак Мейстер, Свид, Волькенштейн, Ашофф, Манн). Желчный пузырь богат сосудами венозной и лимфатической системы, через которую происходит отток всасываемой из желчи воды (Манн, Гарер). Следовательно, при поражении эпителия слизистой желчного пузыря воспалительным процессом, возможно не только всасывание воды из желчи, но и попадание инфекции из желчи в лимфатические и кровеносные пути, поражение стенки пузыря и занос инфекции в печень.

Мы поставили себе задачей экспериментально изучить взаимосвязь между желчным пузырем и печенью в патологии. Для этого мы произвели целый ряд опытов на 29 кроликах и 22 собаках в различных направлениях.

Экспериментальный холецистит мы вызывали у животных посредством введения в желчный пузырь или duct. choledochus или v. portae одну из наиболее часто встречающихся в желчи и стенке желчного пузыря культур: 1) b. coli, 2) желтый стафилококк, 3) белый стафилококк.

Методика: по выбритой, дезинфицированной спиртом и иодом передней брюшной стенке животного в стерильной обстановке делался срединный разрез от мочевидного отростка до пупка и вскрывалась брюшина. По разведении краев раны крючками в желчный пузырь или в d. choledochus вкалывалась тоненькая иголка и рекордовским шприцем отсасывался 1 $см^3$ желчи из желчного пузыря, а другим шприцем вводился через эту же иголку 1 $см.^3$ взвеси суточной культуры микробов в физиологическом растворе. В v. portae инфекция вводилась сразу. Место укола в желчном пузыре у кроликов перевязывалось кетгутом. На брюшину, апоневроз и на кожу накладывались швы. Как правило, на 6-й день снимались швы. Животные до и после окончания опыта взвешивались, утром и вечером измерялась температура и велось клиническое наблюдение. В ряде серий на собаках мы систематически делали посев крови после операции через 24 часа, через 7 дней и по окончании опыта. По окончании опыта животные убивались и мы производили посев крови из сердца, желчи из желчного пузыря, мочи из лоханки почки, делали соскоб печени и селезенки, иссекали желчный пузырь и кусочек печени (у кроликов—в центре печени, у собак—край печени и центр печени) для гистологического исследования.

Кролики были разделены на 2 большие серии по 12 кроликов. В 1-й серии 4-м кроликам (№№ 1—4—7—8) была введена суточная культура b. coli в желчный пузырь, в количестве 2-х миллиардов микробных тел. 4-м кроликам (№№ 2—3—9—10) была введена суточная культура желтого стафилококка в желчный пузырь в количестве 2-х миллиардов микробных тел. 4-м кроликам (№№ 5—6—11—12) в желчный пузырь введен стерильный физиологический раствор (1 $см.^3$).

Все кролики перенесли операцию хорошо. Первые 2—3 дня после операции кролики были вялыми, больше сидели, мало ели. На 3—4 день состояние улучшилось, и оперированные кролики мало отличались от здоровых. На 15—18—20—30 дни мы делали кроликам вторичную операцию и иссекали кусочки печени в центральных ее участках и желчный пузырь для гистологического исследования.

В опытах с введением b. coli в желчный пузырь (№№ 1—4—7—8), мы при вскрытии брюшной полости неизменно находили резкие сращения желчного пузыря с прилежащими долями печени и с сальником. Желчный пузырь оказывался как-бы „замурован" в ткани окружающих его органов (перихолецистит). У кролика № 1 в желчном пузыре обнаружен камень величиной с ячменное зерно,

твердости сальной свечи, черного цвета. У кролика № 2 в желчном пузыре найдена густая пастообразная масса черного цвета (начало образования камня). Стенки желчных пузырей утолщены, склерозированы. У кролика № 8 оказалась эмпиэма желчного пузыря и множественные абсцессы печени. У кролика № 7 в поддиафрагмальном пространстве—абсцесс. Проходимость внепеченочных желчных протоков не была нарушена, за исключением № 8, где d. cysticus оказался непроходимым. Гистологическое исследование стенки желчного пузыря показывало, как правило, резкую атрофию слизистой, складки слизистой маленькие, особенно у кролика с желчным камнем и в случае эмпиэмы желчного пузыря. Слизистая местами имеет десквамацию эпителия, замену цилиндрического эпителия кубическим и даже округлой формы. Клетки цилиндрического эпителия имеют светлую протоплазму, хорошо окрашенные ядра. В местах атрофии складок и десквамации эпителия имеются участки мутного набухания и зернистости протоплазмы, а также очаги воспаления с наличием кругло-клеточной инфильтрации с примесью лейкоцитов, полинуклеаров. В большом количестве обнаружены слизистые железы с голубой окраской протоплазмы и хорошо окрашенными ядрами. По Ашоффу нахождение слизистых желез в стенке желчного пузыря свидетельствует о воспалительном процессе желчного пузыря. У кролика № 4 в стенке желчного пузыря, кроме вышеуказанного, на большом участке—некроз слизистой, распад эпителиальных клеток слизистой и из'язвление, проникающее в мышечный слой. Мышечный слой гипертрофирован. В последнем обнаружены участки скопления лимфоидных клеток и разрастание межмышечной соединительной ткани (фибробластов). Фиброзная оболочка утолщена, в ней имеется местами кругло-клеточная инфильтрация, переходящая в серозный и подсерозный слой. Серозная оболочка утолщена и почти на всем своем протяжении сращена или с сальником или с Глиссоновой капсулой печени. Расширенные сосуды во всех слоях стенки желчного пузыря.

Исследование печени показало во всех случаях разрастание перипортальной соединительной ткани, особенно вокруг внутрипеченочных желчных протоков и сосудов. Клетки печени, лежащие снаружи дольки печени, местами имеют зернистую протоплазму. В редких случаях границы печеночных клеток неясны. Очаги некроза печеночных клеток с кругло-клеточной инфильтрацией вокруг них и наличием лейкоцитов, полинуклеаров имеются в № 7. Там же в некоторых дольках печени имеются расширенные капилляры, вследствие чего печеночные балки несколько сдавлены и печеночные клетки вытянуты в длину. Купфе-

ровские клетки среди воспалительно-измененных и некротических печеночных клеток сохранены.

Таким образом, наряду с резко выраженным воспалительным процессом в стенке желчного пузыря, имеются явления интерстициального гепатита, а местами очаги некроза и воспалительного процесса в дольках печени.

У кроликов №№ 2—3—9—10, которым была введена в желчный пузырь суточная культура желтого стафилококка—2 миллиарда микробных тел,—мы получили почти такие же патолого-анатомические изменения, как и в предыдущих случаях. Во всех случаях мы имели резко выраженные явления перихолецистита. Желчный пузырь вместе с d. cysticus как бы „замурован", благодаря сращениям с Глиссоновой капсулой печени и сальником. Край печени правой и левой доли сращен с сальником. Вследствие сращения и воспалительных изменений в стенке желчного пузыря размеры желчного пузыря обычно уменьшены. Проходимость внепеченочных желчных протоков не нарушена. У кроликов №№ 9—10 обнаружены пигментные камни, твердости воска, величиной с небольшую фасоль.

У 2 контрольных кроликов №№ 5—6, которым был введен стерильный физиологический раствор поваренной соли по 1 куб. см., при вскрытии никаких отклонений от нормы ни со стороны желчного пузыря, ни со стороны печени не было найдено. У 2 контрольных кроликов (№№11—12) были обнаружены явления перихолецистита: спайки желчного пузыря с сальником. В желчном пузыре у № 11 оказалось 4 камня, у № 12—5 камней темно-бурого цвета, мягкой консистенции, величиной от просяного зерна до ячменного зерна. Слизистая в области камней резко атрофированная, с маленькими складками. Слизистая выстлана невысоким цилиндрическим эпителием. Местами эпителий на вершине складок слизистой слущен. Местами эпителий, выстилающий слизистую, имеет зернистую протоплазму, тут же отмечаются очажки кругло-клеточной воспалительной инфильтрации, проникающие в мышечный слой, где встречаются лейкоциты, полинуклеары; наблюдается разрастание молодой фибробластической ткани в мышечной и фиброзной оболочке; местами сосуды расширены; серозная оболочка утолщена и в местах сращения с сальником имеются участки грануляционной ткани.

При гистологическом иссследовании печени (№№ 11—12) мы обнаружили разрастание междольковой соединительной ткани, особенно вокруг внутрипеченочных желчных протоков и сосудов. В отдельных дольках печени имеются расширенные капилляры и расширенные центральные вены. В этих печеночных дольках печеночные балки сдавлены и печеночные клетки удлинены, как бы вытянуты. Только

в редких местах найдены печеночные клетки с зернистостью протоплазмы и еще реже—некроз печеночных клеток с распадом ядер. Внутрипеченочные желчные протоки местами расширены, окружены разросшейся соединительной тканью. Только в отдельных местах найдены эпителиальные клетки, выстилающие слизистую желчных протоков с зернистостью протоплазмы.

Анализируя данные контрольных опытов, мы пришли к выводу, что в случаях 11 и 12 имелась инфекция в желчном пузыре и печени. Повидимому, толчком к ее развитию послужила травма желчного пузыря на месте укола иглой и перевязка места укола кетгутом. На месте перевязки имелся некроз клеток, а в № 12 гистологическое исследование стенки пузыря показало некроз слизистой на месте укола. Инфекция могла внедриться в пораженную некротическим процессом стенку желчного пузыря из желчи по кровеносным или лимфатическим путям. На почве холецистита, слущивания эпителия, набухания стенок d. cysticus и недостаточной его проходимости, могли возникнуть благоприятные условия для сгущения желчи, а вследствие застоя—выпадение желчных пигментов и образование камней. Из работ Гундермана и др. известно, что в ткани печени могут содержаться микробы (b. coli, стафилококк и др.), тогда как в желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках признаков воспаления не имеется. Благодаря травме стенки желчного пузыря (проделанный нами прокол в стенке желчного пузыря с последующей перевязкой места прокола кетгутом) циркулирующая инфекция при наличии бактериохолии могла внедриться в пораженную стенку желчного пузыря и вызвать воспалительный процесс. Выделение микробов печенью в желчь доказано Гунтемюллером и подтверждено Фульдом.

Для решения вопроса о роли лимфатических и кровеносных сосудов в распространении инфекции из желчного пузыря непосредственно в ткань печени на месте сращения желчного пузыря с печенью, где имеются многочисленные анастомозы лимфатических и кровеносных сосудов стенки желчного пузыря и печени, мы предприняли следующий эксперимент: 12-ти кроликам 2-й серии мы вводили инфекцию в отслоенный желчный пузырь, с прокладкой сальником между желчным пузырем и печенью. Отслойка желчного пузыря ведет к нарушению системы сосудистых анастомозов желчного пузыря и прилегающего к нему участка печени. Сравнительно поздние сроки сращения сальника с отслоенной стенкой желчного пузыря и печенью, а также далеко недостаточное развитие вновь образующихся сосудистых анастомозов, давали нам основа-

ние полагать, что в случае обнаружения воспалительных процессов в печени, наряду с холециститом, главными путями распространения инфекции должны быть вены желчного пузыря. Вена желчного пузыря впадает в v. portae. Кроме того, путями распространения инфекции могли быть лимфатические сосуды, идущие к головке поджелудочной железы и на своем пути анастомозирующие с лимфатическими сосудами печени.

4-м кроликам (№№ 13—14—19—20) мы вводили в отслоенный желчный пузырь односуточную культуру b. coli—2 миллиарда микробных тел. В №№ 15—26—21—22—2 миллиарда микробных тел белого стафилококка, контрольному №17 сделан только прокол желчного пузыря иголкой от рекордовского шприца, с последующей перевязкой места укола. Контрольным №№ 18—23—24 введен стерильный физиологический раствор—1 куб. см.

У кроликов, которым была введена в отслоенный желчный пузырь культура b. coli, мы получили следующее: у кролика № 13—перихолецистит, перигепатит, спайки с сальником желчного пузыря и печени, поддиафрагмальный абсцесс; гнойник был соединен с полостью желчного пузыря, в желчном пузыре—гной (эмпиэма); сальник резко гиперемирован. В печени небольшие множественные абсцессы. Между долями печени гнойник, который, благодаря спайкам с сальником, был изолирован от остальной части брюшной полости, D. cysticus непроходим. У № 14 в желчном пузыре обнаружен пигментно-холестериновый камень черного цвета, величиной с косточку вишни, твердости стеариновой свечи. У кроликов №№ 19 и 20 желчный пузырь был укутан и сращен с сальником, проходимость d. cysticus не нарушена. Гистологическое исследование стенки желчного пузыря показало: атрофия слизистой желчного пузыря, местами десквамация эпителия, замена его эпителием более круглой формы. У № 13 язва слизистой и всех слоев желчного пузыря на месте отслойки желчного пузыря от печени. В мышечном и фиброзном слоях имеются места кругло-клеточной инфильтрации с наличием единичных полинуклеаров, разрастание межмышечной соединительной ткани (фибробласты веретенообразной формы). Серозный и подсерозный слой утолщены, сосуды их расширены, местами имеется кругло-клеточная инфильтрация с примесью лейкоцитов-полинуклеаров, разрастание слизистых желез, иногда глубоко проникающих в толщу мышечной ткани. Ходы Люшка слабо выражены и не проникают в толщу мышечной. В печени разрастание соединительной ткани, особенно вокруг сосудов и внутрипеченочных желчных протоков. В некоторых внутрипеченочных желчных протоках слущен эпителий. В отдельных местах

вокруг центральных вен обнаружена кругло-клеточная инфильтрация. В ряде печеночных долек расширены капилляры, сдавлены печеночные балки, печеночные клетки вытянуты в длину, местами границы их неясные, местами мутное набухание и зернистость протоплазмы. Очень редко—некроз печеночных клеток с наличием кругло-клеточной инфильтрации вокруг некротического участка. Купферовские клетки везде выражены хорошо. У кроликов №№ 15—26—21—22, которым в отслоенный желчный пузырь введена была культура стафилококка в количестве двух миллиардов микробных тел, мы получили картину перихолецистита, перигепатита. У №№ 15 и 16—камни в желчном пузыре (по одному камню величиной с небольшую фасоль, продолговатой формы, пигментно-холестериновые). В печени—небольшие абсцессы. У кролика № 24 в желчном пузыре найдено два пигментных камня величиной с ячменное зерно, темно-бурого цвета. Гистологическая картина печени и стенки желчного пузыря та же, что и в вышеописанной группе, поэтому повторять ее описание не следует.

У контрольного кролика № 17, которому был сделан прокол стенки желчного пузыря с последующей перевязкой места укола кетгутом, мы обнаружили эмпиэму желчного пузыря, гной в желчном пузыре, непроходимость d. cysticus, перихолецистит и перигепатит. Гистологическое исследование стенки желчного пузыря показало: часть стенки желчного пузыря на месте отслойки имеет некроз слизистой, кругло-клеточная инфильтрация с примесью лейкоцитов полинуклеаров, идущая через все слои стенки. Фиброзно-гнойное наслоение на слизистой желчного пузыря. В других местах десквамация эпителия слизистой, местами мутное набухание и некроз эпителия. Складки слизистой небольшие. Инфильтрация слизистой (мелко-клеточная инфильтрация с примесью крупных круглых клеток полинуклеаров). Развитие слизистых желез с мутным набуханием и зернистостью протоплазмы в отдельных местах. Гипертрофия мышечного слоя, пучки мышечных волокон толще обычного, разрастание межмышечной соединительной ткани. Воспалительные очаги в серозном, подсерозном и фиброзном слое. Обильное развитие грубо-волокнистой ткани в фиброзном слое. Резко расширенные сосуды всех слоев стенки желчного пузыря. В печени, в междольковой соединительной ткани, обильная мелко-клеточная инфильтрация, с примесью лейкоцитов-полинуклеаров. В печеночных дольках имеются печеночные клетки с мутным набуханием и зернистостью протоплазмы. Эти участки расположены вокруг перипортальной соединительной ткани.

У кролика № 18, которому в отслоенный желчный пу-

зырь введен стерильный физиологический раствор, в желчном пузыре найден пигментно - холестериновый камень, плотноватый, черного цвета, величиной с половину косточки вишни.

У кролика № 24, которому также был введен в желчный пузырь стерильный физиологический раствор, найдено два плотных черного цвета пигментно - холестериновых камня, величиной с ячменное зерно. Гистологическая картина желчного пузыря и печени сходна с полученными данными у кроликов, которым вводилась культура кишечной палочки и белого стафилококка.

У кролика № 23 перихолецистита не было. Воспалительного процесса ни в печени, ни в желчном пузыре не найдено. На месте отслойки желчного пузыря найдено развитие грануляционной ткани.

Анализируя наши контрольные случаи, мы должны подтвердить высказанное предположение в отношении контрольных кроликов первой серии. Как в неотслоенных желчных пузырях, так и в отслоенных мы получили в 50% камни желчного пузыря.

Травма желчного пузыря: нарушение питания в месте прокола и последующей перевязки, а также в месте отслойки желчного пузыря—явились местом внедрения инфекции, возможно, из желчных путей (бактериохилия), возможно, гематогенным и лимфогенным путем. Воспалительный процесс в случаях отслойки желчного пузыря, как в стенке желчного пузыря, так и в печени был наиболее выражен во 2-й серии у контрольных кроликов, так как там травма была гораздо большая, нежели в первой серии. Как видно, травма желчного пузыря с последующим некрозом места травмы является достаточной причиной для внедрения инфекции. Распространение же инфекции из пораженного желчного пузыря, видимо, идет в печень не только непосредственно из стенки желчного пузыря в ткань печени через кровеносные и лимфатические анастомозы, но и через кровеносную систему (v. cystica в v. portae, оттуда в паренхиму печени), а также и через лимфатические сосуды, идущие из желчного пузыря по ходу d. cysticus и по желчным протокам и на своем пути анастомозирующие с лимфатическими сосудами печени. Наши опыты 2-й серии показали, что лимфатические и кровеносные анастомозы у места прикрепления желчного пузыря к печени не являются главными и единственными путями для распространения инфекции из желчного пузыря в печень.

Следует подчеркнуть еще одно наблюдение. Половина кроликов (самки) 2-й серии №№ 19 и 20, №№ 21 и 22 и №№ 23 и 24, после опыта в ближайшие 4—7 дней были случены с самцами и забеременели. По общепринятому в

литературе мнению (Федоров, Салищев, Kehr, Керте, Ашофф и др.) они должны дать большое количество случаев желчных камней, ибо у беременных найдено повышенное количество холестерина в крови, застой желчи в желчных путях (Ашофф, Бакмейстер, Мак-Ни), что способствует образованию желчных камней. Однако, получилось обратное. Если у первых шести кроликов 2-й серии (№№ 13—14—15—16—17—18) мы имели в 4-х случаях камни в желчном пузыре, то у беременных кроликов мы нашли только в одном случае камни в желчном пузыре. Кроме того, воспалительный процесс в стенке желчного пузыря и в паренхиме печени был значительно слабее выражен у беременных кроликов. Хотя эти опыты проделаны на небольшом, сравнительно, материале, мы полагаем, что установившийся взгляд о неблагополучном влиянии беременности на течение холециститов подлежит пересмотру.

На 22-х собаках мы проделали эксперимент с введением культуры микробов в желчный пузырь (1-я серия), с перевязкой d. cysticus, a. cystica, v. cystica (2-я серия), в отслоенный от печени желчный пузырь (3-я серия), в d. choledochus (4-я серия), в v. portae (5-я серия) и в v. portae с перевязкой d. cysticus (6-я серия).

Экспериментами на сериях 1—3 мы имели в виду проверить результаты предыдущих опытов, проделанных на кроликах. Путем же перевязки ductus cysticys вместе с v. cystica и a. cystica мы хотели разрешить вопрос о роли лимфатических и кровеносных анастомозов в ложе желчного пузыря в распространении инфекции из желчного пузыря в печень (серия № 2) и обратно (серия № 5). Экспериментами на 4-й серии имели в виду уяснить роль восходящей инфекции, попадающей в d. choledochus в развитии холецистита.

Работа производилась на взрослых собаках. Методика одинаковая, как и на кроликах. У 15 животных через 24 часа и через 7 дней после операции делали посев крови. По окончании опытов у этих же животных производилось бактериологическое исследование крови, желчи из желчного пузыря, селезенки, печени, мочи из лоханки, почки. Из края печени и из центрально расположенных мест печени, а также из желчного пузыря—средней его части, вырезывались кусочки для гистологического исследования. Взятые кусочки печени и желчного пузыря фиксировались в 10% формалине, проводились через ряд восходящей крепости спиртов и заливались в целлоидин. Окраска производилась гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Бактериологическое исследование крови у собак показало, что в первые 7 дней обнаруживается инфекционный материал в крови у большинства собак (у 9 из 15 собак).

После окончания опыта инфекция в крови обнаружена только в №№ 42—46, т.-е. у собак, которым инфекция введена в отслоенный желчный пузырь, где наиболее резко выражена была картина холецистита и гепатита. В желчи смешанная инфекция обнаружена у 4-х собак (кишечная палочка и стафилококк). В селезенке также найдена инфекция у 4-х собак, у 2-х из них (№№ 45—46) смешанная инфекция: кишечная палочка и белый стафилококк.

Сопоставляя клиническую картину холецистита и гепатита у собак с данными бактериологического исследования, мы видим, что в наиболее тяжело протекавших случаях, особенно в серии с отслойкой желчного пузыря, мы имели инфекцию в крови, в желчи, в ткани печени, в селезенке, а также в моче, взятой из лоханки печени.

Серия № 1 состояла из 4-х собак, которым в желчный пузырь было введено 500 миллионов микробных тел желтого стафилококка, №№ 35, 36, 37—такое же количество белого стафилококка. В разные сроки (15—60—90 дней) животные убивались.

При вскрытии этих животных найдено: незначительное количество спаек сальника с желчным пузырем. В стенке желчного пузыря на слизистой найдена местами десквамация эпителия слизистой. Очень редко в слизистой отмечаются очажки лимфоидной инфильтрации с примесью лейкоцитов-полинуклеаров. В небольшом количестве найдены слизистые железы. Слегка гипертрофирован мышечный и фиброзный слой. Разрастание межмышечной соединительной ткани. Серозный и подсерозный слой также утолщен. В более ранний срок (через 15 дней) найдены в стенке желчного пузыря расширенные кровеносные сосуды, чего в более поздние сроки уже не отмечается. В печени найдено незначительное разрастание перипортальной соединительной ткани, в редких местах—с кругло-клеточной инфильтрацией вокруг сосудов и внутрипеченочных желчных протоков. Вокруг этих мест печеночные клетки имеют зернистость протоплазмы и реже—некроз печеночных клеток. В ранние сроки вскрытия животных (через 15 дней) в отдельных дольках печени найдены расширенные капилляры и расширенные центральные вены, чего в более поздние сроки не отмечается. Следовательно, в данных опытах с введением в желчный пузырь инфекции мы получили холецистит, перихолецистит и интерстициальный гепатит.

В серии № 2 (№№ 25, 28, 29) мы вначале перевязывали шелком d. cysticus, а вместе с ним кровеносные и лимфатические сосуды желчного пузыря и в желчный пузырь вводили 250 миллионов микробных тел односуточной

культуры белого стафилококка. При вскрытии этих животных (30—36 день) мы находили резко выраженное явление перихолецистита. Желчный пузырь был как бы „замурован" в спайках. Проходимости d. cysticus у №№ 25—29 не было, а у № 28 проходимость была.

При гистологическом исследовании стенки желчного пузыря было найдено: резкая атрофия слизистой желчного пузыря, складки слизистой слабо выражены. Изнутри слизистую оболочку прикрывает слизь. На вершине складок слизистой—из'язвление с наличием в этих местах лимфоидной инфильтрации. Местами мутное набухание и зернистость протоплазмы, иногда некроз клеток цилиндрического эпителия слизистой. Мышечный слой утолщен за счет разрастания межмышечной соединительной ткани. Серозный, подсерозный и фиброзный слои утолщены особенно на месте сращения серозного слоя с сальником. В фиброзном слое имеется обильное разрастание грубо-волокнистой, иногда гиалинизированной соединительной ткани. Во всех оболочках желчного пузыря видны расширенные сосуды, особенно в серозном и подсерозном слоях. В печени—разрастание перипортальной соединительной ткани; в редких местах—лимфоидная инфильтрация вокруг мелких внутрипеченочных желчных протоков и сосудов. Прилегающие к этим местам печеночные клетки имеют зернистость протоплазмы, иногда некротизированы. Купферовские клетки не изменены; редко в дольках печени имеются расширенные капилляры, вследствие чего печеночные балки в этих местах сдавлены и вытянуты в длину.

Таким образом, экспериментально преградив путь инфекции через d. cysticus и идущие с ним лимфатические и кровеносные сосуды, мы у животных, наряду с поражением инфекцией желчного пузыря, нашли воспалительные изменения и в печени. Инфекция в данном случае могла распространяться через анастомозы лимфатических и кровеносных сосудов в ложе желчного пузыря. Эти анастомозы настолько развиты, что обеспечили питание стенки желчного пузыря после перевязки d. cysticus вместе с a. cystica и v. cystica.

В следующей 3-ей серии (№№ 41, 42, 43, 44, 45, 46) мы путем отслойки желчного пузыря от печени, исключили возможность занесения введенной инфекции в отслоенный желчный пузырь через лимфатические и кровеносные анастомозы непосредственно из желчного пузыря в печень.

В отслоенный желчный пузырь мы вводили 500 миллионов микробных тел односуточной культуры белого стафилококка, взвешен. в одном куб. см. физиологического раствора поваренной соли. Здесь, как и у кроликов, мы нашли самые большие воспалительные изменения, как в стенке

желчного пузыря, так и в печени. Опытные собаки пали в разное время (через 1—3—4—19 дней). У всех этих собак в крови найден белый стафилококк, как после операции, так и при патолого-анатомическом вскрытии.

Клиническое течение заболевания: быстрое исхудание, высокая температура, повышенный лейкоцитоз в крови. При вскрытии найдены многочисленные сращения печени с сальником, желчного пузыря с Глиссоновой капсулой прилежащих к нему долей печени, сюда же притянут сальник. Стенка желчного пузыря склерозирована, утолщена. У № 46 найден поддиафрагмальный абсцесс, в котором обнаружен белый стафилококк.

Гистологическое исследование желчного пузыря показало: в более ранних случаях резкая гиперемия всех оболочек стенки желчного пузыря, кровоизлияние и разрывы сосудов в подсерозном слое, на месте сращения с печенью омертвевшие клетки соединительной ткани, редко—лейкоциты, к 4-му дню в слизистой появляется лимфоидная инфильтрация с наличием лейкоцитов, местами некроз цилиндр. эпителия слизистой. Резко расширены сосуды в печени, особенно капилляры и центр. вены. В более поздних случаях (19 день) мы имели: наличие атрофии слизистой желчного пузыря. Складки слизистой небольшие, многочисленные места слущивания цилиндрического эпителия, местами изʼязвление слизистой и редко—участки некроза слизистой, особенно на месте отслойки желчного пузыря от печени. Инфильтрация слизистой лимфоидными клетками с примесью лейкоцитов-полинуклеаров. Изнутри слизистая окутана фибринозно-слизистыми массами. Разрастание слизистых желез в большом количестве. Разрастание межмышечной соединительной ткани, резкая гиперемия фиброзного, субсерозного и серозного слоев. Разрастание грануляционной фибробластической ткани на месте отслойки желчного пузыря.

В печени резко расширены капилляры в дольках печени, печеночные балки сдавлены. Расширены центральные вены и в редких местах вокруг них имеется небольшая лимфоидная инфильтрация. Местами печеночные клетки имеют зернистость протоплазмы, местами некроз и распад. Разрастание перипортальной соединительной ткани, местами вокруг сосудов и внутрипеченочных желчных протоков имеется лимфоидная инфильтрация. Прилегающие к этим местам печеночные клетки некротизированы. Купферовские клетки имеют светлую протоплазму и хорошо выражены в препарате.

В серии № 4 (№№ 32—33 - 34) мы вводили суточную культуру белого стафилококка (500 миллионов микробных тел) в d. choledochus.

При вскрытии через 23—60—90 дней мы получили аналогичную картину перихолецистита, катаррального холецистита и интерстициального гепатита, что и в серии № 1, вследствие чего описание патолого-анатомической картины и гистологического строения стенки желчного пузыря и печени мы опускаем.

Следовательно, восходящая инфекция, введенная нами в d. choledochus, поражает вначале желчный пузырь, одновременно проникает по внепеченочным желчным путям и в печень, вызывая воспалительный процесс.

В серии № 5 (№№ 31—38—39—40) мы вводили 250—500 миллионов микробных тел односуточной культуры белого стафилококка в v. portae. На 15—60—80 день собаки убивались. Патолого-анатомическое вскрытие показало: у № 31 поддиафрагмальный абсцесс; желчный пузырь как бы „замурован" в спайки с Глиссоновой капсулой прилежащих к нему долей печени и с сальником. В остальных случаях в желчном пузыре найдены воспалительные изменения, свидетельствующие о наличии холецистита катарральной формы, а в печени—изменения по типу hepatitis interstitialis. По гистологической картине, крайне схожей с полученной в серии № 1, мы не можем сказать, где раньше начался воспалительный процесс—в печени или в желчном пузыре. Видимо, надо полагать, что инфекция, поступив в печень черезь v. porta, тут же частично осталась в паренхиме печени—главным образом, в ретикуло-эндотелиальных клетках. Значительная часть инфекции была выведена с желчью (бактериохолия). С желчью инфекция попала в желчный пузырь, куда она могла попасть и из печени по лимфатическим и кровеносным анастомозам между печенью и желчным пузырем у ложа желчного пузыря

В серии № 6 собакам №№ 26—27 перед введением инфекции—250 миллионов микробных тел белого стафилококка в v. portae мы перевязывали d. cysticus вместе с a. cystica и v. cystica. При вскрытии убитых животных на 30—36 день мы нашли те же явления перихолецистита, холецистита и интерстициального гепатита, что и в сериях 5 и 1.

Таким образом, инфекция из печени могла попасть в желчный пузырь по лимфатическим и кровеносным анастомозам между сосудами печени и желчным пузырем в ложе желчного пузыря.

Суммируя наши опыты, мы можем сделать следующие выводы:

1. При экспериментальном холецистите у кроликов и собак имеется продуктивный воспалительный процесс в стенке желчного пузыря, начиная от катарральной формы, язвенного холецистита, гангренозного холецистита и кончая эмпиэмой желчного пузыря.

2. Экспериментальный холецистит у кроликов и собак сопровождается продуктивным воспалительным процессом в печени. Воспалительный процесс в печени протекает, главным образом, по типу интерстициального гепатита. Если воспалительный процесс печени подвергается обратному развитию, отмечается разрастание перипортальной соединительной ткани.
3. Экспериментальный холецистит у кроликов в 41,6% сопровождался образованием камня в желчном пузыре, тогда как у собак этого не наблюдалось. Повидимому, это об'ясняется более суженным просветом d. cysticus у кроликов и вследствие этого большим застоем желчи в желчном пузыре, что способствует большей концентрации ее.
4. Травма желчного пузыря, сопровождающаяся некрозом слизистой, способствует внедрению микроорганизмов в стенку желчного пузыря, как восходящей, так и гематогенной инфекции.
5. Немногочисленные наши опыты на шести беременных крольчихах дали в 4 раза меньше холелитиазов, чем у самцов и небеременных самок.

Г. А. Дудкевич.

БИОХИМИЧЕСКИЕ СДВИГИ В КОСТЯХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОСТНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ПРЕПАРАТАМИ ЯИЧНОЙ СКОРЛУПЫ.

(Предварительное сообщение).

Из факультетской хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—засл. деятель науки проф. Морзон).

Вопросу о лечении костных переломов уделяется много внимания в хирургической литературе. Однако, эта проблема не может считаться еще разрешенной, ибо ряд случаев не поддается лечению.

Роман, Клотц и др. считают, что обизвествление кости происходит, благодаря тому, что остеобласты и эндотелий капилляров обладают свойством путем секреции отлагать кальций в остеоидной ткани. При переломах и других травмах нарушается секреторная деятельность остеобластов и эндотелия, вследствие чего нарушается кальцинация данного участка.

По предложению проф. Морзона мы начали применять лечение костных переломов, псевдартрозов, костного туберкулеза препаратами яичной скорлупы на ряде опытных животных. При этом мы решили проверить: 1) Сроки наступления и степень декальцинации костных отломков, а также костей, отдаленных от места костного перелома; 2) влияние лечения костных переломов препаратами яичной скорлупы на декальцинацию костных отломков и отдаленно лежащих костей; 3) влияние лечения костных переломов препаратами яичной скорлупы на соотношение органических и неорганических веществ в костных отломках и отдаленных костях.

Работа проделана в 2-х сериях, всего на 52 кроликах 5-ти—7-ми—9-ти—11-ти и 14-ти недельного возраста.

Первая серия экспериментальных животных состояла из 20 кроликов 9-ти-недельного возраста. Всем этим кроликам произведен закрытый перелом правой голени в

средней трети. Техника перелома: на несколько закругленном ребре толстой линейки кладется голень кролика так, чтобы ребро линейки было строго посредине. Энергичным одновременным нажимом на оба конца голени делается перелом. Лечение без наложения гипсовых повязок. 10 опытных кроликов получали после перелома ежедневно с хлебом по 1,25 г. обожженной добела яичной скорлупы в порошке на 1 кг. веса кролика.

Через определенные промежутки времени: 10—13—16—19—23 дня 2 опытных кролика и 2 контрольных убивались. Из верхнего костного отломка, начиная от бугристости большеберцовой кости, выпиливался кусочек кости в $1^1/_2$ см. длины. Точно такой же кусочек выпиливался и на левой большеберцовой кости для сравнения. На обоих лапках брали диафиз II плюсневой косточки для биохимических исследований. Мы сознательно не брали от начала излома кости, потому что неравномерное периостальное наслоение, больше всего выраженное у места излома, существенным образом путает картину соотношения органичеких и неорганических веществ в костных обломках, давая цифры, несравнимые с цифрами контрольных ножек.

Пищевой рацион для опытных и контрольных был одинаков: свежескошенная вика с овсом и хлеб. Кролики до операции и после конца опыта взвешивались. Опытные животные в первые 10—13 дней заметно прибывают в весе на 60—110 гр. по сравнению с контрольными, неполучавшими препарата яичной скорлупы. В последующие дни вес выравнивается: как контрольные, так и опытные быстро прибавляют в весе. Повидимому, соли кальция и фосфора яичной скорлупы, действуя общеукрепляюще, создают лучшие условия для роста молодых животных после перенесенной травмы (перелом кости).

Раньше наступают также явления консолидации костной мозоли: на 11—17-ый день у опытных кроликов, а у контрольных—на 13—28-ой день. Это показывает то, что более ранняя и сильная кальцинация костной мозоли у опытных животных наступает, благодаря применению препарата яичной скорлупы.

Изучение соотношения органических и неорганических веществ в костях экспериментальных животных производилось следующим образом: свеже-вырезанные костные пластинки тщательно промывались в воде, чтобы удалить костный мозг, высушивались 2 дня в термостате при 38° и обжигались в муфельной печке. До обжигания и после него производилось взвешивание на аналитических весах Таким путем мы узнавали весовой состав органических и неорганических веществ кости. Обожженные косточки растворялись в 10% растворе соляной кислоты, к раство-

ру добавлялась дважды дестиллированная вода до 250 см^3 и делалось исследование кальция по Де Ваарду, фосфора по методу Бель-Дойзи-Бриггса колориметрическим путем. Данные анализов приводились в % отношении к 100 весовым единицам обожженной кости.

В первые десять дней как у опытных, так и у контрольных в костном отломке резко уменьшилось количество органических веществ, по сравнению с другой здоровой ножкой. Это говорит за атрофию клеточных элементов, большое изменение коллоидов костной ткани, меньшее рассасывание неорганических веществ костного отломка в первые десять дней, чем рассасывание органических веществ. Это же соотношение мы видели и на плюсневых косточках, которые, казалось бы, как отдаленные от места травмы, должны были давать меньше колебания. К 13 дню, то-есть, ко времени наступления консолидации костной мозоли, мы отмечали, что органических веществ в костных отломках и на плюсневых косточках правой ноги как у контрольных, так и у опытных кроликов относительно больше, чем на здоровой ножке. Это свидетельствует об улучшении кровоснабжения и затихании процессов травматического неврита, что, по мнению Турнера, влияет на атрофию костной ткани, на процессы декальцинации костей. Декальцинация же костных отломков и отдаленно лежащих от перелома косточек (плюсневых) к 13-му дню еще продолжается. Это мы наблюдали и на 16-ый день. Таким образом, процесс декальцинации, начинаясь позже, чем атрофия клеточных элементов, заканчивается также позже.

Вышеуказанные изменения состава органических и неорганических веществ на костных отломках и отдаленно лежащих костях указывают на нарушение обмена веществ всей конечности, где был сделан перелом кости. Нельзя поэтому рассматривать процессы декальцинации только, как физико-химические явления, вызванные местным ацидитетом, а несомненно они связаны еще с нарушением нервной регуляции, травматическим невритом мелких и мельчайших нервных веточек, сопровождающиеся атрофией костной ткани.

Какой-либо разницы в соотношении органических и неорганических веществ мы не могли отметить у контрольных и опытных животных. В отношении содержания фосфора и кальция в костях отмечалось следующее. У контрольных кроликов в костных отломках к 10-му дню после перелома, кальция больше, чем на здоровой голени. В это время больше проявляется атрофия клеточных элементов, декальцинация не вполне выражена. К 13-му дню эти соотношения меняются: на костях здоровой ножки кальция

больше, чем на ножке с переломом; к этому времени явления декальцинации более выражены. К концу опыта — к 23 дню — эти соотношения постепенно выравниваются.

Введение препарата яичной скорлупы у опытных животных дает более равномерную картину соотношения кальция на костном отломке и здоровой голени.

Заметное изменение фосфора, в сторону увеличения на костном отломке, отмечается на 19—23 день, в период полной консолидации костной мозоли, когда, видимо, идет пополнение убыли рарифицированных костей и данное пополнение происходит больше всего за счет отложения фосфорно-кислого кальция.

На плюсневых косточках у контрольных кроликов не отмечается заметной разницы в соотношении кальция и фосфора между переломанной и здоровой ножками. У опытных, получивших яичную скорлупу, с 16-го дня имеется явный перевес в соотношении фосфора (больше на правой плюсневой косточке переломанной ножки). Этот период соответствует периоду усиления кальцинации костной мозоли. Одновременно идет усиленное отложение кальциевых и фосфорных солей на отдаленных косточках, подвергнутых декальцинации в первые дни после перелома. Соли кальция также с 16-го дня на плюсневых косточках опытных животных на переломанной ножке дают перевес над здоровой ножкой; данный перевес тянется гораздо дольше (до 23-го дня), чем фосфор, который выравнивается к 19 дню.

Таким образом, введение препарата яичной скорлупы в организм экспериментального животного, резко изменяет биохимические процессы в костях при переломах. Введенные соли кальция и фосфора создают условия, способствующие меньшей атрофии клеточных элементов на месте перелома и меньшей декальцинации костных отломков, благодаря введению ионов кальция в кровь. Соотношения органических и неорганических веществ в костях конечности с переломом также восстанавливаются при этом в более ранние сроки, чем у контрольных животных.

Вторая серия экспериментальных животных состояла из 32 кроликов: 10 кроликов 5-ти недельного возраста, 8 кроликов—7-ми недельного, 8 кроликов—11-ти недельного и 6 кроликов—14-ти недельного возраста.

16 кроликов было контрольных, а 16 находились на опыте. Последние получали ежедневно до конца опыта внутрь порошок обожженной скорлупы из расчета 0,25 гр. на 1 клг. живого веса.

Все кролики находились на одинаковом рационе: свежескошенная вика с овсом и хлеб. Ежедневно велось наблюдение за развитием костной мозоли и точно фиксировался

день наступления неподвижности в области костной мозоли.

В день опыта и через каждые 10 дней до конца опыта производилось взвешивание кроликов. Все 32 кролика были убиты на 30-й день. Исследования производились одинаково и по той же технике, как в первой серии.

Переломы больше всего отразились на животных старшего возраста: 11-ти—14-ти недельного. После перелома у некоторой части данных кроликов наступало резкое уменьшение прибавки в весе и даже потеря веса. У кроликов 5-ти и 7-ми недельного возраста таких колебаний веса не наблюдалось.

Из контрольных животных трое пало, из опытных пало одно. Следовательно, можно полагать, что применение препарата яичной скорлупы снижает смертность (по нашим опытам в 3 раза) у экспериментальных животных при костных переломах. Это указывает, что, повидимому, роль кальциевых и фосфорных солей препарата яичной скорлупы заключается не только в виде, как бы „материала" для строющейся костной мозоли, но и в том, что данный препарат, укрепляет нервную и сердечно-сосудистую систему и улучшает обмен веществ, вследствие чего животные легче переносят сравнительно тяжелую травму—перелом голени.

Консолидация костной мозоли наступала и во 2-ой серии раньше всего у опытных кроликов, получавших препарат яичной скорлупы, а особенно у молодых кроликов.

№№ п/п.	Возраст	День наступления консолидации у кроликов	
		У контрольных	У опытных
1	5-ти недель	13-ый	12-ый
2	7-ми „	16-ый	14-ый
3	11-ти „	16-ый	15-ый
4	14-ти „	21-ый	19-ый

Поэтому неправы авторы (Оратор, Бремер и друг.), утверждающие, что введение солей кальция в организм при переломах не оказывает никакого эффекта.

Соотношение органических и неорганических веществ в костях к 30-му дню у опытных разнится по сравнению с контрольными. У контрольных к 30-му дню на костном отломке относительно преобладают органические веще-

ства над неорганическими, по сравнению с левой голенью. Следовательно, рарификация костных отломков, наступающая после перелома кости, к 30-му дню не изжита. Введение препарата яичной скорлупы резко меняет биохимические процессы в сторону уменьшения рарификации, в сторону более быстрого восстановления нарушенной нормальной кальцинации кости. Такие же соотношения мы могли отметить и на плюсневых косточках.

Процесс сращения костного перелома у молодых кроликов наступая гораздо раньше, чем у старых. Через месяц после перелома не у всех кроликов отмечались одинаковые стадии развития костной мозоли, благодаря разнице в их возрасте. Отсюда неодинаковые соотношения неорганических солей в костных отломках у более молодых по отношению к более старшим по возрасту.

У 5-ти-недельных кроликов как у опытных, так и у контрольных, кальция и фосфора на костном отломке бывало больше, чем на здоровой ножке, тогда как у более взрослых кроликов мы наблюдали снижение кальция и фосфора на костном отломке по сравнению с здоровой ножкой. Отсюда можно делать заключение, что процесс восстановительный, после бывшей вначале декальцинации костных переломов, у кроликов более молодых (5-ти недельных) закончился. Отложение солей кальция и фосфора на костном отломке даже больше, чем на здоровой ножке. Этого мы не видели у более взрослых, где процесс восстановительный отстает.

Уровень кальция и фосфора на плюсневых косточках ножки с переломом кости всех серий ниже, чем на здоровых ножках. Следовательно, восстановительные процессы интенсивнее всего выражены к 30-му дню на близлежащих к месту перелома костях (костных отломках).

Опытные кролики, получавшие препарат яичной скорлупы, в большинстве случаев давали более высокий уровень кальция и фосфора в костях, чем контрольные, не получившие яичной скорлупы.

Суммируя цифровые данные, мы могли установить, что содержание кальция колебалось от 32,17% до 41,6%, а фосфора—от 13,89 до 19,3% в костях по отношению к обожженной кости. В отдельных случаях уровень кальция и фосфора бывал ниже или выше этих средних цифр.

Ф у р с о в у 6-ти-месячных кроликов находил в среднем содержание кальция 47—51,2%, фосфора 10,9—12,8%. Эти данные позволяют нам подтвердить существующее мнение, что в костях молодых животных больше фосфорнокислого кальция, чем углекислого кальция, у более старых животных—наоборот. По Б р о у д е, в обожженной кости содержится $Ca_3(PO_4)_2 = 85-88\%$; $CaCO_3 - 9 - 10\%$;

$Mg_3(PO_4)_2$ — 2%; Ca—0,4%; CaC_2 = 0,3%. При переводе этих данных на весовые соотношения, выходит, что содержание кальция в кости составляет 46,3—47,8% а фосфора—21,16—21,8%. Наш материал показывает, что у молодых кроликов содержание кальция и фосфора ниже вышеуказанных норм. И это понятно, ибо кальцинация костей у молодых животных далеко не закончена, по сравнению с взрослыми животными.

На основании наших опытов мы позволяем себе высказать следующие, пока еще сугубо предварительные выводы.

1. Введение препарата яичной скорлупы экспериментальным животным с переломом голени снижает смертность (в 3 раза) по сравнению с контрольными, что свидетельствует об общеукрепляющем действии кальциевых и фосфорных солей, содержащихся в препарате яичной скорлупы.
2. Введение препарата яичной скорлупы внутрь ускоряет процесс сращения костного перелома и наступление консолидации костной мозоли.
3. Консолидация костной мозоли наступает раньше всего у более молодых кроликов и позже всего—у более взрослых животных.

Доц. Н. А. Энтин.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ БИОЛОГИИ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА (О МЕТАБОЛИТАХ РАНЫ) *).

(Эксперимент.-клинич. исследование).

Сообщение 1.

Из факультетской хирургич. клиники Витебск. Медицинск. Института.
(Зав. кафедрой—засл. деятель науки проф. Морзон) и кафедры оперативной хирургии. (Зав кафедрой—доц. Энтин).

Углубленное изучение биологии раневого процесса, являясь основной предпосылкой в деле выбора и оценки того или иного метода лечения ран, находится в центре внимания современной хирургии.

Шаде, Гаца, Геблер, Герголав и др. изучали био-физико-химические изменения в ране и очага воспаления; Сельков, Васильев, Эпштейн, Луканов, Жолондь, Созон-Ярошевич и др.—стимулирующее действие белковых фрагментов на регенеративные процессы.

Все эти работы, однако, занимаются только изучением распада белковой молекулы в ране, но не биологическим действием продуктов метаболизма в ране и воспалительном очаге. Между тем, Лоос (Loos) доказал, что в воспаленной коже кролика количество гистаминоподобных веществ увеличивается в 40 раз, а Васильевым А. А. и Сельковым Е. А. установлено, что действие продуктов распада воспаленной кожи отличается от действия лизатов нормальной кожи. Это показывает, что в воспаленной коже имеются вещества, качественно отличающиеся по своему составу от таковых в нормальной, и они могли образоваться только прижизненно в результате качественно отличающегося обмена веществ.

Работы Штерн, Деля, Ашер, Кеннон, Разенкова, Кибякова, Быкова и др. показали, что данные вещества клеточного обмена (метаболиты), циркулируя в организме, оказывают воздействие на соответствующие рефлекторные органы и производят определенный биологический эффект.

*) Сообщено на XXIV Всесоюзн. с'езде хирургов 25/XII—38 г.

Нейрогуморальное учение, таким образом, открывает широкие возможности в деле изучения биологии раневого процесса, продуктов метаболизма раны и воспалительного очага.

В настоящей работе мы поставили себе целью изучение биологического действия метаболитов воспаленной и травмированной мышечной ткани на изолированное сердце теплокровных животных и препараты сосудистой системы.

Опыты проводились на кроликах, а биологический контроль—на изолированном сердце кролика по Лангендорфу, и сосудистых препаратах по Тренделенбургу (ухо кролика, коронарные сосуды человеческого сердца, ренальные сосуды в первые 12—24 часа после наступления смерти). Воспалительный фокус вызывался по следующей методике: кролику на бедре наносился линейный надрез кожи и фасции до мышц, мышцы многократно надрезались, в рану вводился стерильный марлевый шарик, рана зашивалась на глухо. На 3—4 сутки вырезаются у кролика мышцы на оперированном и здоровом бедре; из воспаленных мышц готовился метаболит по методике Штерн *); из мышц здорового бедра готовился контрольный метаболит. Биологическое действие метаболитов учитывалось относительно действия контрольного метаболита. Сердечная деятельность записывалась на кимографе. Метаболиты, обычно, применялись в разведении 1 : 1000 и 1 : 10000 на Рингер-Локковском растворе. Раствор готовился по следующему рецепту:

хлор. натр.	— 9 гр.	двууглекисл. сода	— 0,2 гр.
хлор. калий	— 0,2 гр.	глюкоза	— 1 гр.
хлор. кальций	— 0,2 гр.	дестиллир. вода	— 1000,0
PH — 7,2			

Раствор подогревался в змеевиках на водяной бане до 37,5° Ц. и насыщался кислородом.

Биологическое действие метаболитов на изолированное сердце кролика. Препарат изолированного по Лангендорфу сердца кролика, при пропускании через него подогретого до 37,5° Рингеровского раствора, насыщенного кислородом, сокращается ритмично и дает на кимографе чередование высокой и низкой волны („нормальный" тип кривой). Отношение амплитуды высокой и низкой волны в наших опытах составляло 40—55%. В ряде опытов запись сначала имела вид одиночной кривой, затем она, обычно, принимала „нормальный" тип. В ряде кимограмм мы могли отметить переход одного типа кривой в другой. В течение опыта сохранялось постоянное гидростатическое давление в 40—45—50 см.

*) Физиолог. Ж. т. XXII, вып. 3—4, стр. 560.

водяного столба. На наших опытах мы смогли подтвердить периодичную деятельность изолированного сердца кролика *). По данным авторам продолжительность периода для сердца теплокровного животного в среднем равна 20′, амплитуда колебаний в ритме и силе—20%. Так, в нашем опыте (протокол № 31) вначале опыта было 38 сокращений в 1′, амплитуда—25—21 м/м; спустя 25′—25 сокращений в 1′, амплитуда 46—10.

Переходим к анализу некоторых опытов.

1. В опытах из протокола № 31 изучалось действие метаболита «В» и его контроля на изолированном сердце. Из данных кимограммы выяснилось, что метаболит-контроль несколько учащает ритм сердечного сокращения, увеличивает амплитуду его и не изменяет типа кривой; метаболит же замедляет ритм сердца, снижает амплитуду. Рингер-Локковский раствор не снимает угнетающего действия метаболита; метаболит контроль в разведении 3 : 1000 «снимает» действие метаболита, возбуждает сердце, ритм начинает приближаться к нормальному типу.
2. Опыт № 35—изучалось действие метаболита серии «X» и его контроля. Из данных кимограммы видно, что метаболит-контроль увеличивает амплитуду сердечных сокращений, придает кривой нормальный тип, метаболит «X» замедляет ритм, временами нарушает тип кривой; после действия метаболита «X» появилась аритмия, брадикардия и остановка сердечной деятельности.
3. Опыт № 16—изучалось действие метаболита серии «F« и его контроля. Из кимограммы видно, что метаболит-контроль несколько учащает сердечную деятельность и повышает амплитуду сокращения. Метаболит же замедляет ритм сердечной деятельности и уменьшает амплитуду сокращения. Последующее пропускание метаболита-контроля несколько улучшало сердечную деятельность.

Резюмируя данные наших опытов, мы пришли к выводу, что: 1) метаболиты нормальной и воспаленной мышечной ткани одного и того же животного отличаются своим биологическим действием на изолированное сердце кролика; 2) метаболиты нормальной мышечной ткани действуют в более или менее выраженной степени симпатикомиметически; 3) метаболит воспаленной мышечной ткани действует на изолированное сердце парасимпатикомиметически; 4) в некоторых опытах контрольный мета-

*) М. С. Григорян и Соколова—Бюлл. Эксп. Биол. и Медиц. т IV. вып. 3—1937 г.

болит (нормальной мышечной ткани) „снимал", нейтрализовал действие метаболита воспаленной ткани.

Биологическое действие метаболитов на сосудистое русло. В качестве биологического теста периферической сосудистой системы мы применяли препарат уха кролика по Тренделенбургу. Капли падали на рычажек и счет их записывался на кимограмме. Приводим данные некоторых наших опытов.

1. Протокол № 32—через препарат уха пропускался метаболит «R» и его контроль и их ультрафильтраты. На кривой получилось, что ультрафильтрат контроля суживает кровяное русло, нефильтрованный контроль обладает более слабым сосудосуживающим действием. Метаболит обладает слабым сосудорасширяющим действием.
2. Протокол № 34—на препарате уха кролика исследовано действие метаболита «S», его контроля и ультрафильтратов. На кривой получилось, что ультрафильтрат контрольного метаболита суживает сосудистое ложе; белковая фракция расширяет сосудистое русло. Метаболит же оказывает явное сосудорасширяющее действие.
3. Протокол № 28—на препарате уха кролика изучалось действие метаболита «Л» и его контроля. На кривой получилось, что Л-контроль действует сосудосуживающим образом; метаболит же действует сосудорасширяющим образом.

Из приведенных опытов мы видим, что биологическое действие метаболитов воспаленной и нормальной мышечной ткани на периферическую сосудистую систему неодинаково, а именно: метаболиты воспаленной мышечной ткани действуют гипотензивно, расширяют кровеносное русло; метаболит нормальной мышечной ткани действует сосудосуживающим образом.

В качестве биологического теста сосудистой системы внутренних органов мы применили препараты коронарных и почечных сосудов человеческих трупов, спустя 12—24 часа после наступления смерти.

Приводим несколько опытов.

1. Опыт № 3—через коронарные сосуды человеческого сердца пропускают метаболит «А» и его контроль; об'ем протекающей по коронарной системе жидкости измерялся каждые 3 минуты. Данные опыта приведены в следующей диаграмме (см. диаграмму № 4); из первой части диаграммы видно, что метаболит обладает более сильным сосудосуживающим действием, чем его контроль.
2. Опыт № 9—через коронарные сосуды пропускался

метаболит «В»; данные опыта представлены в виде диаграммы (см. диаграмму № 5). В первой части опыта проявляется сосудосуживающее действие метаболита и обратное действие контроля; затем наступает нарастающий спазм сосудов.

По данным ряда опытов, метаболиты нормальной и воспаленной мышечной ткани кролика действуют на коронарные сосуды человеческого сердца сосудосуживающим образом; более резко выражено это действие у метаболитов воспаленной мышечной ткани; в некоторых опытах контроли метаболитов действовали сосудорасширяющим образом.

3. Опыт №8—через препарат сосудов почки пропускались метаболиты „В“ и „С“ и их контроли (см. диаграмму №6). Из диаграммы видно, что метаболиты суживали кровяное русло.
4. Опыт №21—через препарат почечных сосудов пропускался метаболит „М“ в разведении 1:1000; из диаграммы видно (см. диаграмму №7) сосудосуживающее действие метаболита.

Итак, на ряде опытов мы убедились в разнице действия метаболитов воспаленной и нормальной мышечной ткани на коронарные и ренальные сосуды человека. Метаболиты воспаленной мышечной ткани действуют явно сосудосуживающим образом. Метаболиты нормальной мышечной ткани действуют слабо сосудосуживающе или же не изменяют сосудистого русла.

С целью выяснения причин разницы биологического действия метаболитов нормальной и воспаленной мышечной ткани, мы подвергли биохимическому анализу электролитного состава 4-й серии метаболитов с их контролями (серии К, Л, М, Н), а также основной Рингер-Локковский раствор, на котором они были приготовлены.

Данные анализа представлены следующей таблицей:

Вещество	№№	Уд. вес	PH	K	Ca	Cl	P.	Сахар	Белок
Рингер-Локк. р.	1	1002	7,2	13,56	16,4	528,9	1,32	100,5	
К — контроль . .	2	1005	7,3	13,13	14,4	498,7	1,1	96	0,0066
К — метаболит .	3	1005	7,2	12,92	13,6	505,5	0,96	100	0,0033
Л — контроль . .	4	1004	7,4	12,85	14,8	505,5	1,0	100	0,0033
Л — метаболит .	5	1005	7,2	12,99	13,6	495,5	1,03	95	0,0066
М — контроль .	6	1005	7,3	12,99	15	515,4	1,0	99	0,0066
М — метаболит .	7	1005	7,2	13,24	15,8	519	0,96	99	0,0066
Н — контроль .	8	1004	7,2	13,42	16	485,6	1,03	100,5	0,0033
Н — метаболит .	9	1005	7,3	12,74	14,4	528,9	1,13	100,5	0,0066

Из данных анализа можно отметить некоторое уменьшение РН, а также содержание Са в метаболитах воспаленной мышечной ткани по отношению к метаболитам нормальной ткани. В отношении остальных основных элементов данные разноречивы. Результаты анализа электролитного состава метаболитов не могли нам об'яснить столь явной разницы в биологическом действии метаболитов и их контролей в разведении 1:1000 и 1:10000. Очевидно, это действие обусловливается высоко активными низко молекулярными продуктами расщепления белковой молекулы, из группы биогенных аминов, так как действие метаболита проявлялось также его ультрафильтратом при полном освобождении метаболита от крупно-молекулярных белковых частиц. По мнению Штерн, в метаболитах „наряду с нормальными продуктами метаболизма (т. е. продуктами окисления и расщепления и одновременно идущего синтеза белковых, углеводных и липоидных тел), имеются также продукты аутолиза и, кроме того, разные выщелачиваемые из более или менее поврежденных клеток вещества подобно тем, какие получаются при обычном экстрагировании“. Несомненно, что в 15-минутных препаратах продуктов аутолиза имеется небольшое количество (Перепелкин).

С. Р. Перепелкин нашел, что ультрафильтраты метаболитов мозга и ультрафильтраты сыворотки крови производят боле быстрое и более резкое биологическое действие на сердечно-сосудистую систему. Все это говорит за то, что активными агентами метаболитов являются низко молекулярные вещества, проходящие через ультрафильтр и напоминающие по своему биологическому действию так-называемые „шоковые—яды“ (Кемерер), „гипотензивные вещества“, типа биогенных аминов—гистамина и ацетилхолина (замедление ритма сердечной деятельности, расширение периферической сосудистой системы).

Сосудосуживающее действие метаболитов воспаленной мышечной ткани на коронарные, а также на ренальные сосуды, при расширяющем действии на периферическую сосудистую систему, повидимому, связано с наличием в них гистамина.

Опыты Гольдвицер-Меер, Гельгара и др. показывают, что при пропускании через вены гистамина в больших разведениях наступает расширение сосудов: в концентрации до 1:10.000.000 наблюдается то сосудосуживающее, то сосудорасширяющее действие; в разведении до 1:1.000.000—только сосудосуживающее действие (Кемерер).

Таким образом, разница в действии метаболитов воспаленной мышечной ткани в наших опытах на сосудистую

систему не противоречит наличию в них веществ типа гистамина и ацетил-холина, тем более, что, как мы уже упоминали, Лоос находил увеличение содержания гистамина в воспаленной коже. Возникают ли гистамино-подобные вещества в очаге воспаления и ране вследствие гибели клетки, или вследствие отщепления в результате качественного изменения метаболита в очаге воспаления—мы затрудняемся сказать. Все же, так или иначе, имеется основание полагать, что в очаге воспаления (а также и раневом барьере), в зависимости от интенсивности метаболизма (интенсивности воспаления) происходит образование гистамино подобных веществ в большей или меньшей степени.

Для выяснения вопроса о выхождении части гистамино подобных веществ через раневой барьер во внешнюю среду и обнаружения их в гною раны нами было проделано несколько опытов. В опыте №33 ультрафильтрат гноя из флегмоны, где интенсивность обмена очень высока, действовал резко гипотензивно (расширение русла на 187%). Ультрафильтрат же гноя из остэомиэлитического свища обладает значительно меньшим гипотензивным действием. В опыте №20 цельный гной из остэомиэлита в разведениях 1:1000—1:10000 действовал сосудосуживающим образом на коронарные сосуды человека. Подобное же действие гноя на ренальные сосуды мы наблюдали в опыте №29. В опытах №№11 и 15 гной в разведении 1:1000 замедлял сокращение изолированного сердца и почти не изменял амплитуды его.

Таким образом, мы видим сходство в действии гноя из ран и разрезов в разведениях 1:1000 и 1:10000 на сердечно-сосудистую систему с вышеописанным действием метаболитов воспаленной мышечной ткани.

С большой вероятностью можно, поэтому, предположить, что гистамино подобные гипотензивные вещества частью всасываются в общую циркуляцию, частью выделяются через раневой барьер с секрецией раны, с гнойным выделением.

Усиливая секрецию раны, вызывая в ней осмотический эффект, мы тем самым выводим из организма часть гистамино подобных веществ.

Подводя итог нашим исследованиям, можно подтвердить, что в воспаленной мышечной ткани происходит большая биологическая активность продуктов метаболизма. Наши дальнейшие исследования направлены на уточнение биологического действия метаболитов раны и воспалительного очага и на изучение клинических проявлений этого воздействия.

Доц. Н. А. Энтин и Я. Ю. Эпштейн.

К КЛИНИКЕ ЭПИАЦЕТАБУЛЯРНЫХ ОСТЕОМИЭЛИТОВ ПОДВЗДОШНОЙ КОСТИ *).

Из факультетской хирургической клиники Витебского Медицинского Института.

(Зав. кафедрой—заслужен. деятель науки проф. В. О. Морзон).

Начиная с первых описаний остеомиэлита тазовых костей—Олье (1863 г.), Бергмана (1884—1887 г.г.), Tröhner'a (1889 г.) и др., с каждым годом опубликовываются в печати новые случаи. По сборной статистике Дервисье, остеомиэлит тазовых костей составляет 3,6% всех остеомиэлитов, по Tröhner'у — 1,1%, по Рахману — 2,9% и т. д.

Из тазовых костей в 64,4% поражается подвздошная кость. На 259 случаев остеомиэлита, прошедших через клинику за 3 года, было 7 случаев остеомиэлита тазовых костей, или 2,7% всех случаев; из последних—1 случай остеомиэлита крыла подвздошной кости, 1 случай—лобковой, 1 случай—седалищной кости и 4 случая—тела подвздошной кости.

Олье (Дервисье) подразделяет остеомиэлиты подвздошной кости на параацетабулярные и остеомиэлиты крыла. По данным Лихта—ацетабулярный коксит составляет 10% всех кокситов (Волова). Как мы увидим ниже, параацетабулярные остеомиэлиты, обычно, вовлекают в процесс тазобедренный сустав и исходят обычно из эпиацетабулярного очага.

Наш материал составляет один случай острого и 3 случая хронического эпиацетабулярного остеомиэлита. Часть случаев прослежена в течение года и систематически подвергалась рентгеновскому контролю.

Мы считаем неправильным обобщать в одну группу остеомиэлитических кокситов феморо-и пельвеококситы

---

*) Доложено на XXIV Всесоюзном с'езде хирургов в Харькове, 1938 г.

на том лишь основании, что в дальнейшем оба процесса влекут за собой разрушение тазобедренного сустава.

Если феморо-кокситы (шеечные) с первых же дней вызывают коксит в силу анатомических условий, то эпиацетабулярные остеомиэлиты могут вовлекать в страдание сустав спустя различное время (см. ниже) или вовсе не нарушать его.

Обычно остеомиэлит подвздошной кости начинается внезапно гематогенным путем, первично. Lago Garsia описывает, однако, 2 случая остеомиэлита тазовых костей, возникших в результате кожных из'язвлений. Возбудителем чаще всего бывает стафилококк. Так, по Клемму на 56 остеомиэлитов—в 24 обнаружен стафилококк, 18—стрептококк, 12—пневмо, 1—bac. coli, 2—b. typhi.

Болезненные проявления складываются из общих и местных симптомов.

Общие симптомы состоят, как и при каждом остром остеомиэлите, из септических проявлений большей или меньшей интенсивности—высокаятемпература, ознобы, возбужденное состояние, иногда бред, общее тяжелое состояние больного, соответствующие изменения в крови; довольно рано, иногда в первый же день заболевания, начинают выступать и местные явления—жалобы на спонтанные боли в области ягодиц, ближе к вертелу и над ним. Давление на крыло над вертелом, а также на б. вертел болезненно.

Весьма часто прощупывается уплотнение в подвздошной яме и болезненность различной интенсивности, что дает возможность ошибочно диагносцировать заболевание органов брюшной полости (аппендицит—при правостороннем процессе).

Область ягодиц припухает, выступает выраженный рисунок кожных вен; довольно скоро, иногда с первых же дней заболевания, нога устанавливается в порочном положении, сгибание в тазобедренном суставе и поворот кнаружи (чаще) или внутрь. Наряду с этим имеется ограничение ходьбы, быстрая утомляемость или даже невозможность передвигаться.

Для иллюстрации приводим наш случай острого параацетабулярного остеомиэлита, прослеженный с начала заболевания до полного выздоровления.

Сл. № 1. А., 12 л., поступила в клинику 4/IV-37 г. с жалобами на сильные боли в правом колене и области правого тазобедренного сустава; боли носят постоянный характер, усиливающийся при малейшем изменении положения и попытках к движению. Больна 5 дней, заболела внезапно при явлениях резких болей и высокой температуры.

До заболевания чувствовала себя здоровой и ничем раньше не болела.

Status praesens:—положение больной вынужденное—щадит правую ногу, t°39,5°, P.—98 в 1' удовлетворительного наполнения и напряжения; питание удовлетворительное, рост и развитие больной соответствует возрасту. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы не отмечается.

Правое бедро согнуто в тазобедренном суставе под углом в 40° и ротировано внутрь. Движения в тазобедренном суставе компенсируются движением поясничной части позвоночника; пальпация пахового сгиба в области большого вертела болезненна; особенно болезненно надавливание на вертел по ходу шейки бедра.

Покровы в области тазобедренного сустава несколько отечны, активные и пассивные движения в тазобедренном суставе весьма болезненны. Кровь: л.—15.200, с.—70%, п.—13%, ю.—2%, лимф.—11%, м.—1%, э.—0%, РОЭ—60 мм. в 1 час. Моча: уд. в.—1011, мутновата, белка—0,13%; в осадке 1—2 лейкоцита в поле зрения.

Предварительный диагноз—инфекционный или остеомиэлитический коксит. Пункция под вертелом дала несколько капель мутно-фиброзной жидкости.

Больной наложено липкопластырное вытяжение на больную ногу.

21.4 снято вытяжение; наложена циркулярная гипсовая повязка. 26.4 (27-й день болезни) произведена рентгенография. На рентгенограмме—мелко-очаговая краевая деструкция в области тела подвздошной кости над вертлужной впадиной. Под гипсовой повязкой боли постепенно начали стихать. T° колебалась в прежних пределах. К 25. 5—t° снизилась до субфебрильной, больная значительно лучше себя чувствует. В брюшной полости непосредственно у крыла подвздошной кости определяется инфильтрат,

1.6—повторная рентгенография. На рентгенограмме—в области тела подвздошной кости и наружного края головки определяется большой краевой дефект (значительная деструкция) с компактными секвестрами различной величины и формы, частично отторгнувшимися в мягкие ткани. Головка склерозирована, суставная щель едва намечается. В области шейки отмечается слоистый периостит. 17.5—трансфузия 150 см^3 одногруппной крови; умеренная реакция. 22.6—выписалась домой в гипсовой повязке, состояние больной удовлетворительное. На рентгенограмме от 22. 6—на месте отмеченной в прежних рентгенограммах деструкции отмечается неравномерное выполнение дефекта костными массами; наружный контур кости имеет

шиповидный характер. Намечается переход костных балок с одной суставной поверхности на другую.

В течение последующих 6 месяцев больная систематически подвергалась контрольному осмотру.

На рентгенограмме от 23.8 отмечается дальнейшее выполнение дефекта костными образованиями, наступает склерозирование кости, В области головки отмечается нарастание склероза, частичный взаимный переход костных балок суставных поверхностей (частичный костный анкилоз).

На рентгенограмме от 10.10.37 г. отмечается полное заполнение дефекта головки бедра и тела подвздошной кости костными образованиями и полный анкилоз; резко выраженный склероз головки, шейки бедра и тела подвздошной кости.

В сентябре месяце больная уже ходила при помощи палки без гипсового тутора; нога не причиняла ей больше болей; незначительная атрофия бедра, анкилоз тазобедренного сустава в выпрямленном положении ноги.

В данном случае деструктивно-воспалительная фаза развилась бурно; на 27-й день заболевания ясно отмечалась деструкция тела подвздошной кости; на 61-й день заболевания деструкция достигла своей высоты, как в теле подвздошной кости, так и в головке бедра. Следует отметить, что поражение головки в настоящем случае наступило весьма быстро.

Наряду с бурной деструктивно-воспалительной фазой, на 83-й день болезни намечается наступление реактивно-воспалительной фазы, ясно определяется эностальная и периостальная реакция, дефект неравномерно выполняется. Спустя 6 месяцев от начала заболевания наступила заключительная фаза—анкилоз тазобедренного сустава, почти полное выполнение дефекта с резко выраженным склерозом тела подвздошной кости, шейки и головки бедра.

Такая смена фаз свойственна остеомиэлитическим, а также инфекционным кокситам (Рохлин); при них воспалительно-деструктивная фаза развивается бурно, поражения охватывают не только суставные поверхности костей, но и метафизо-диафизарные участки их. Спустя короткое время начинается воспалительно-реактивная фаза, появляется ясно выраженная эностальная и периостальная реакция, дефект начинает выполняться. В рентгеновском изображении отмечается мозаичность, чередование очагов деструкции с ясными репаративными процессами; заключительная фаза наступает рано, наступает склерозирование костей и анкилоз, чаще—сустава (Рохлин).

Диагностика острого эпиацетабулярного остеомиэлита

затруднительна в первые дни заболевания и может колебаться между сепсисом, остеомиэлитическим и инфекционным кокситом, острым псоитом, аппендицитом, паранефритом, перитонитом и даже илеусом (Вышегородская, Пономарев, Дервисье и др.).

На основании изучения литературного материала можно различить 3 фазы в течении типично протекающего эпиацетабулярного остеомиэлита. I фаза—остеомиэлитический процесс локализуется в теле подвздошной кости. II фаза—воспалительный процесс переходит на тазобедренный сустав. III фаза—развитие анкилоза, мощное развитие периостальных наслоений, склероз (пери и эностоз) тела подвздошной кости и проксимального конца бедра.

Болезнь в любой фазе может закончиться летально в результате септического процесса или последующей интоксикации, амилоида внутренних органов.

Хронические случаи (II и III фазы), когда первичный фокус затушеван рядом последующих патологических изменений в тазобедренном суставе (шейке и головке бедра и вертлужной впадине) встречаются в клинике сравнительно чаще.

Для иллюстрации приводим несколько историй болезни наших хронических случаев эпиацетабулярного остеомиэлита.

Сл. № 2. А-ев, 20 л., поступил в клинику 8. 6. 37 г. Болен с 1936 года. Заболевание началось остро при явлениях резких болей на внутренней поверхности левого бедра и в области левого тазобедренного сустава; пролежал в кровати 41 день; спустя 3 месяца стал ходить при помощи костылей.

Весною 1937 года у больного обострились боли в области левого тазобедренного сустава, появился абсцесс в области ягодицы, который был вскрыт на дому.

Status praesens: больной роста выше среднего, хорошего питания, правильного телосложения.

В области левого тазобедренного сустава имеется 3 свища; в области ягодиц инфильтрат. Движения в суставе сохранены, но ограничены в об'еме; несколько больше ограничена абдукция; атрофия левого бедра, походка слегка прихрамывающая; надавливание на вертел в паховый сгиб болезненно.

Рентгенограмма: в области тела подвздошной кости имеется округлая полость величиной с вишню с резко очерченными, склерозированными контурами, без секвестра; латеральная поверхность подвздошной кости неровна, шероховата за счет периостальных наслоений. Со стороны головки бедра патологии не обнаружено.

После консервативного лечения больной выписан с улучшением.

14.2.37 г. больной поступает в терапевтическую клинику с жалобами на большие отеки, появившиеся за 2 недели до поступления в клинику. Через два дня при явлениях нарастающей азотемии и отека легких больной скончался.

При вскрытии—хронический гнойный остеомиэлит тела левой подвздошной кости с образованием полости без секвестра. Резкий склероз кортикального слоя (особенно внутренней поверхности), периостит с бугристыми утолщениями внутренней поверхности этой кости; значительный склероз мягких тканей вокруг тазобедренного сустава и шейки бедра; обильная гнойная инфильтрация мягких тканей в области подвздошной кости слева (как снаружи, так и внутри в сторону брюшной полости). Множественные зажившие свищи на ягодичной поверхности с левой стороны.

Нефрозонефрит (большая пестрая почка). Правосторонний фибринозный плеврит, хронический атрофический гастрит, небольшая гипертрофия и расширение полости левого желудочка, простое ожирение правого желудочка сердца. Общее малокровие. Подострая гиперплязия селезенки. Мутное набухание миокарда и печени. Асцит, водянка перикарда. В мазке гноя из полости в теле подвздошной кости обнаружены стафило-диплококки. Нами вычленен скелетированный препарат левого тазобедренного сустава с прилегающим участком тела и крыла подвздошной кости. На рентгенограммах скелетированной подвздошной кости и головки бедра отмечается склероз тела подвздошной кости, наличие в ней полости с резко склерозированным ободком, склероз головки и шейки бедра.

Сл. № 3. Б-ная Ю. А., 12 л., поступила в клинику 2.8 с жалобами на боль в левом тазобедренном суставе; больна 8 месяцев. Заболевание началось с тупых болей в левом колене и распространилось постепенно до тазобедренного сустава.

Об'ективно: сгибательная контрактура левого тазобедренного сустава до 90°, аддукция, активные и пассивные движения в суставе болезненны. На передней поверхности бедра натечный гнойник. Т° субфебрильная, лейкоцитоз 7.600; формула: п.—7%, с.—50 %, л.—3%, э.—3%, м.—6 %. Со стороны других органов изменений нет.

На рентгенограмме от 4.8.37 г. (лев. тазоб. сустав)—в теле подвздошной кости определяются 2 больших, рядом расположенных деструктивных очага, размером 2×1,5 см. с выраженным склеротическим ободком; верхний контур

головки в состоянии воспалительного остеопороза; ротация бедра кзади.

Случай диагностирован лечащим врачем, как туберкулезный коксит; абсцесс повторно пунктирован; каждый раз эвакуировалось много зеленого, жидкого гноя, контрактура была исправлена. Девочка была выписана домой в гипсовой повязке.

28.12.37 г. больная вторично поступила в клинику с жалобами на резкие боли в левом тазобедренном суставе. Обострение наступило дней за 15 до поступления в клинику.

Общее состояние тяжелое, анемичность покровов. Л.—10600, п.—9 %, с.—77%, лимф.—6%, м.—8%. Моча—норма.

Рентгенограмма от 28. 1. 38 г.—левый тазобедренный сустав—суставная щель едва намечается; в области центра тела подвздошной кости определяются 2 больших деструктивных очага величиной в 2×2 см. со склеротическим валом в окружности. В области верхнего края шейки, а также прилегающего остатка головки бедра имеются деструктивные очаги—мелко-очаговая деструкция в области большого вертела. Деструктивные очаги с наличием воспалительно-реактивных явлений в лонной и седалищной костях.

Под местной анестезией вскрыты затеки в области ягодиц; из разреза выделилось до литра жидкого зеленоватого гноя; гнойная полость, при обследовании пальцем, ведет в полость малого таза; в разрез заведен дренаж. Свищ на бедре расширен и затек опорожнен. Общеукрепляющее лечение. Гипсовый лонгет.

После вмешательства наступило некоторое улучшение в состоянии больной (инфильтрат в fossae illiacae исчез), сменившееся спустя 20—24 дня ухудшением.

На рентгенограмме от 3.2.38 г.—нарастание деструктивных изменений.

6.3 больная умерла при явлениях сердечной слабости.

На вскрытии—остеомиэлит головки, шейки и верхней части тела левой бедренной кости; разрушение головки; частичное разрушение б. вертела и шейки бедра; разрушение верхней части диафиза бедра с образованием полости и склероз тканей вокруг; разрушение дна вертлужной впадины, разрастание фиброзной ткани вокруг нее; две полости с уплотнениями, склерозированными краями в теле подвздошной кости (над вертлужной впадиной). Гнойная инфильтрация мягких тканей в области левого тазобедренного сустава; заживший свищ на передней поверхности левого бедра, рана с гнойным отделяемым—на задней.

Левосторонний серозно-гнойный плеврит; спайки правой плевральной полости. Резкое ожирение печени (гусиная печень). Мутное набухание и ожирение миокарда; липоидный нефроз: резкий отек обеих ног. Общее истощение.

Сл. № 4. Р., 11 л., поступил в клинику 14.4.37 г. с жалобами на боли в левом тазобедренном суставе. Болен около года; заболел остро – появились острые боли в левом бедре, образовался абсцесс, вскрывшийся самостоятельно 2-мя свищами. Несмотря на боли в суставе, больной продолжал, однако, ходить все время. Месяца 2 тому назад почувствовал резкое ухудшение, появились резкие боли в левом колене и левом тазобедренном суставе, и больной вынужден был слечь в постель.

Status praesens:—питание пониженное, положение вынужденное, пульс—82 в 1', температура—38°.

Левое бедро согнуто в тазобедренном суставе под углом в 80°, аддукация и ротация внутрь, активные движения невозможны, пассивные резко болезненны, движения в колене также болезненны; большой вертел выстоит над Розер-Нелятоновской линией. На передней и передне-медиальной поверхности верхней $^1/_3$ бедра имеется по открытому свищу. Симптом Александрова ясно выражен. Атрофия правого бедра.

4.5.37 г. рентгенография. На рентгенограмме левого тазобедренного сустава отмечается вывих бедра кверху, головка упирается в нижнюю переднюю ось позвздошной кости. В области тела подвздошной кости и верхней поверхности вертлужной впадины определяются деструктивные очаги со склеротическими контурами; мощные периостальные наслоения. Деструктивных изменений в головке не обнаружено.

Кровь: л.—6100, с.—78%, п.—9%, лимф.—12%, м.—1%, э.—0%. РОЭ—54 мм.

Больному наложено липкопластырное вытяжение на 2 недели. Контрактура исправлена, после чего наложена циркулярная гипсовая повязка с окнами.

Ребенок выписан домой со значительным улучшением.

1.1.38 г. ребенок вызван в клинику для контрольного обследования.

Левая нога—анкилоз тазобедренного сустава в выпрямленном положении и приведении под углом в 20°. Общее укорочение ноги на 3,5 см. Атрофия бедра на 2,5 см., множественные свищи на передне-латеральной поверхности бедра, промежности и области поясницы с обильным гноеотделением. Большой вертел на 3 см. выстоит над Розер-Нелятоновской линией; уплощение левой ягодицы;

выраженный венозный рисунок покровов; участок флегмонозного размягчения в области большого вертела.

Со стороны живота—прощупывается инфильтрат в левой подвздошной ямке непосредственно у крыла и пупартовой связки. При пальцевом обследовании определяется уплощение ампулы слева.

Рентгенограмма от 16.1.38 г.—головка бедра разрушена; бедро смещено кверху и кзади; шейка бедра упирается в тело подвздошной кости; от последнего к шейке тянутся мощные остеофиты; наружный край шейки неровный за счет краевой деструкции и периостальных наслоений; тело подвздошной кости над вертлужной впадиной резко склерозировано. Края вертлужной впадины также склерозированы.

Степень поражения сустава в 4-х случаях варьирует от полного его разрушения (Ю-ва) до интактности (случ. А-ва).

Во всех приведенных случаях первичный эпиацетабулярный фокус хорошо различим среди последующих патологических наслоений.

Типичная локализация эпиацетабулярного остеомиэлита в теле подвздошной кости об'ясняетя следующими факторами: а) Васкуляризацией—тело подвздошной кости снабжается кровью за счет a. glutea sup. et a. obturatoria. A. glutea sup. при переходе на наружную поверхность подвздошной кости образует резкий перегиб и дает несколько a.a. nutritiae по магистральному или рассыпному типу. Перегиб a. gluteae sup. является моментом, мало способствующим эмболическому процессу; этим, возможно, об'ясняется редкость этой формы остеомиэлита (Рахман, Москаленко). Еще менее благоприятствует эмболическому процессу васкуляризация внутренней поверхности тела подвздошной кости за счет a. obturatoria; a. a. nutritiae в количестве 2—3 отходят от нее под прямым углом и даже ретроградно по отношению к стволу (Рахман). Этим можно об'яснить большую частоту наружных и центральных эпиацетабулярных остеомиэлитов (по ходу a. glutea sup.) над внутренними (по ходу a. obturatoria); б) Архитектурой кости—рисунок распила тазовой кости через вертлужную впадину показывает, что наиболее мощное скопление спонгиозного слоя находится в теле подвздошной кости над вертлужной впадиной. Следовательно, этот участок наиболее васкуляризирован и больше других подвержен эмболическому процессу; в) Наличием метафизарной линии в теле подвздошной кости над „У"-образным хрящем делает понятным подверженность этого участка остеомиэлитическому заболеванию. Известно, что метафизарные участки костей чаще поражаются остеомиэли-

том и остеомиэлит является болезнью растущей кости. г) Вертикальным положением человека, постоянным давлением на верхний навес вертлужной впадины. Однократная травма и многократная микротравма, несомненно, играют важную роль в типичной локализации эпиацетабулярного остеомиэлита.

Выводы:

1. Эпиацетабулярные остеомиэлиты отличаются характерным патогенезом, динамикой и своеобразной клиникой.
2. Типичная локализация эпиацетабулярных остеомиэлитов об'ясняется рядом анатомобиологических факторов—васкуляризация, архитектура кости, вертикальное положение тела.
3. Эпиацетабулярные остеомиэлиты подразделяются на наружные, центральные и внутренние.
4. Почти как правило, эпиацетабулярные остеомиэлиты вовлекают в страдание тазобедренный сустав, чаще по типу остро-гнойного деструктивного панартрита с исходом в анкилоз, или по типу склерозирующего пери- и параартрита.
5. В клинике эпиацетабулярного остеомиэлита следует различить три фазы: 1) начальная, когда превалируют поражения в теле подвздошной кости; 2) когда превалируют поражения в тазобедренном суставе и проксимальном конце бедра; 3) фаза выздоровления, наступление анкилоза.
   Летальный исход может наступить в любой из фаз.
6. Правильная диагностика в значительной степени базируется на изучении динамики заболеваний на серии рентгенограмм с учетом характера и смены фаз костных изменений.
7. В остром периоде лечение должно быть более радикальным—трепанация кости, при тотальных поражениях показана резекции кости. В хронических случаях—разрезы, раскрытие затеков, некротомия, выскабливание очагов и общее укрепляющее лечение.

Ас. Г. Г. Гохберг.

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ГИДРОНЕФРОЗОВ И ПИЭЛОЭКТАЗИИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ.

Из факультетской хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—засл. деятель науки проф. В. О. Морзон).

Вопрос гидронефроза при беременности недостаточно освещен в современной медицинской литературе. Если по вопросу пиэлита при беременности накопилась большая литература, то проблеме инфицированного гидронефроза при беременности даже классиками урологии не уделяется должного внимания, а между тем, гидронефроз, возникающий, либо прогрессирующий во время беременности, особенно при наличии гнойной инфекции в мочевых путях, является далеко не редким заболеванием.

Мы считаем поэтому заслуживающими внимания наблюдения, проведенные в нашей клинике. Наш материал составляют 3 случая инфицированного гидронефроза на 4-м м-це беременности, 1 случай инфицированного гидронефроза на 6-м м-це и 1 случай большой пиэлоэктазии на 6-м месяце беременности.

Случай 1. Больная Г., 21 года, поступила в клинику по поводу частых приступов болей в левой поясничной области и левого подреберья. Впервые приступ болей появился ночью в 1930 году, с иррадиацией в мочевой пузырь, с дизурией и рвотой. Температура—нормальна. Аналогичный приступ в 1932 году. Начиная с 1934 года, приступы участились. Последние месяцы приступы стали более интенсивными. Между приступами ноющие боли в левой поясничной области. Беременна 4-й месяц.

Пастернацкий положительный слева. Прощупывается увеличенная левая почка, мягковатой консистенции. Нижний полюс на уровне пупка слева.

Х.Ц.К.М.+пиэлография: моча инфицирована. Пузырь и устья—норма. Индиго выделяется справа через 4' интенсивно, слева окраски не было в течение 15 минут. Через

введенный катетрик в левую лоханку выделяется мутная моча без следов индиго.

Ввиду удовлетворительного общего состояния и, главным образом, хорошей функции второй почки сделана нефректомия, а беременность сохранена.

Препарат почки представляет тонкостенный мешок, наполненный мутноватой жидкостью.

Выписана 19.5 в хорошем состоянии.

Отдаленные результаты: в октябре 1938 года родила доношенного ребенка и чувствует себя хорошо.

Случай 2. Больная К., 25 лет, поступила в клинику 15.3.39 г. В 1937 году впервые приступы болей в левой поясничной области с иррадиацией и дизурией. Температура—38°. Приступ начался вечером и продолжался 3 часа. Через 3 дня—сильные боли в пояснице слева, частое с терминальной болью мочеиспускание днем и ночью и мутная моча. T°—39°. Высокая температура и боли прекратились через 4 дня, а по поводу мутной мочи лечилась амбулаторно длительное время. В 1938 году—частые обострения болей и мутная моча.

С 6.2, при 4-х-месячной беременности, тупые боли в пояснице слева и мутная моча. Пастернацкий положительный слева. Прощупывается тестоватой консистенции нижний полюс левой почки. Моча инфицирована.

Х.Ц.К.М.—пузырь и устья нормальны. Индиго кармин справа 3′ инт., слева в течение 15′ выделений не было. В левый мочеточник катетрик прошел на 28 см., выделяется непрерывно струей мутная моча, не окрашенная индиго. На простом снимке конкрементов нет. На пиэлограмме с 20% сергозином лоханка и чашечка представляют одну большую полость. Мочеточник контрастом не заполнен. Ввиду удовлетворительного состояния больной и хорошей функции второй почки при полном разрушении больной почки, произведена нефрэктомия левой почки с оставлением беременности.

20.3 произведена была операция и больная выписана в хорошем состоянии 11.4.39 г.

Случай 3. Больная Т., 28 лет, поступила в клинику 4.5.1938 года.

В течение 8-ми лет приступы болей в левой поясничной области, с иррадиацией в мочевой пузырь и левое бедро, с дизурией и тошнотой. Боли появляются днем и ночью. Последний приступ острых болей имел место 6.3, после которого остались тупые ноющие боли в левой поясничной области, которые держатся до сих пор. Беременна 4-й месяц.

Пастернацкий слева положительный. Прощупывается нижний полюс левой почки мягковатой консистенции.

Х.Ц.К.М.+пиэлография. Моча инфицирована. Мочевой пузырь и устья мочеточников—норма. Индиго кармин справа голубой цвет через 8.30, слева в течение 15 минут выделений не было.

Катетрик прошел на 25 см. в левый мочеточник. На обзорном снимке конкрементов нет. Произведена ретроградная пиэлография 20% сергозином. Лоханка внутрипочечная с чашечками представляют большую общую полость. Мочеточник резко расширен и имеет перегиб в средней части.

15.5—прерывание беременности.

31.5—Х.Ц.К.М. индиго справа через 6.30 интенсивно, слева—через 15 минут выделений нет.

Из катетрика, введенного в левую лоханку, выделяется мутноватая моча, без окрашивания. 4.6 произведена нефрэктомия (проф. Морзон) и 25.6—выписана в хорошем состоянии.

Случай 4. Больная Г., 19 лет, поступила в клинику 28.5.1938 года. В течение м-ца без видимой причины острые боли в правой поясничной области, без иррадиации и дизурии, температура—39° и мутная моча. 8 м-цев назад—тупые боли в этой же области в течение нескольких дней. Беременна 6 м-цев.

Пастернацкий положительный справа, слева—отрицательный. При пальпации справа прощупывается большая, с детскую голову, тестоватой консистенции, почка.

Х.Ц.К.М.+пиэлография. Пузырь и устья—без изменений. Индиго на 28-й минуте зеленое окрашивание из левого устья. Справа выделений нет. Катетрик введен в правый мочеточник на 28 см. Из катетрика выделяется обильное количество зеленого цвета мочи. Произведена пиэлография с 20% сергозином. Лоханка и чашечки резко расширены, а чашечки удлинены. Лоханка повернута вокруг продольной оси. Мочеточник искривлен под прямым углом и резко расширен.

Моча правой почки инфицирована, моча левой без лейкоцитов.

В связи с тем, что функция правой почки, хотя плохая, сохранилась, при понижении функции левой почки, решено прервать беременность и 16.6 таковая была прервана. Температура постепенно снизилась; почка уменьшилась.

11.7 больная выписана в хорошем состоянии. После консервативного лечения через месяц почки не прощупываются.

Случай 5. Больная К., 22 года, поступила в клинику 22.7.1938 года.

С 5.7 острые боли в правой поясничной области без иррадиации и. дизурии, с температурой 39° и рвотой. Моча мутная. По этому поводу находилась на лечении в пропедевтической терапевтической клинике с 11 до 22.7, откуда переведена к нам, ввиду тяжелого состояния больной, с диагнозом—пиэлоэктазия. В 1937 году болела пиэлитом. Пастернацкий положительный справа. Правая почка резко увеличена, тестоватой консистенции и резко болезненна при пальпации. Моча мутная: белок—0,33%; лейк. покрывают все поле зрения, эритроциты единичные, цилиндров нет.

Х.Ц. Пузырь и устья—норма. Индиго-проба: слева—7 голубой цвет, справа—через 25 минут выделений не было; при поворачивании на живот выделяется моча, окрашенная в зеленый цвет. В связи с нарушением функции второй почки и появлением следов индиго из больной почки, решено было прервать беременность. Через 2 дня состояние удовлетворительное.

Ввиду общего хорошего состояния, больная от дальнейшего исследования отказалась и выписана 25.7.

Таким образом, наша методика лечения инфицированных гидронефрозов и больших пиэлоэктазий в 3-х случаях из 5-ти сводилась к прерыванию беременности—в первую очередь, и к урологическому вмешательству в одном из этих случаев—во вторую очередь. В 2-х случаях с инфицированным гидронефрозом на 4-м мес. беременности, последняя была сохранена, произведена лишь нефрэктомия.

Беременность в силу целого ряда механических, токсических и др. причин (застой мочи в верхних мочевых путях, вследствие сдавления мочеточников беременной маткой, атонии гладкой мускулатуры, понижения тонуса симпатикуса, вследствие гипокальцинации) является, несомненно, резко отягощающим моментом при имеющемся уже заболевании верхних мочевых путей, а иногда и главным способствующим фактором развития последнего у здоровых до беременности женщин. Отсюда вытекает, что прерывание беременности в ряде случаев (большие пиэлоэктазии, и даже инфицированные гидронефрозы, при наличии достаточного количества функционирующей паренхимы) может повести к обратному развитию процесса. В других случаях, когда нет надежды на обратное развитие или прекращение прогрессирования процесса—вопрос об этапности вмешательства должен решаться индивидуально в каждом отдельном случае, в зависимости от состояния второй почки, характера инфекции и общего состояния больной.

При хорошей функции второй почки, особенно когда

процесс длительный, тянется годами, когда вторая почка давно компенсаторно приспособилась к увеличенной нагрузке, нефрэктомия без прерывания беременности является методом выбора.

В случаях же с понижением функции второй почки, длительной гнойной инфекции и общего плохого состояния, оперативное вмешательство должно сводитбся к прерыванию беременности в первую очередь, и последующей нефрэктомии из следующих соображений.

Продолжение беременности после нефрэктомии по поводу гнойных заболеваний с частым последующим нагноительных процессом в области операционной раны, при пониженной функции второй почки, зачастую требует последующего прерывания беременности; в таких случаях операцию прерывания беременности приходится проводить в условиях наличия гнойного процесса в области операционной раны, что, безусловно, увеличивает риск и опасность вмешательства.

Клименко Е. И.

СПЛЕНЭКТОМИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ ВЕРЛЬГОФА

Из факультетской хирургической клиники Витебского Медицинского Института.

(Зав. кафедрой—засл. деятель науки проф. В. О. Морзон).

Спленэктомия при болезни Верльгофа стала применяться сравнительно недавно. Впервые в 1916 г. с успехом такую операцию произвел Кацнельсон. В 1923 году Бенеке и др. собрали 6 случаев спленэктомии. На 7-м Международном Хирургическом С'езде в 1926 году всеми докладчиками единоглясно было признано, что противопоказаний к операции спленэктомии при болезни Верльгофа не имеется и что она дает блестящий результат.

Рос-Проктон в 1931 г. собрал в мировой литературе 161 случай спленэктомии при болезни Верльгофа. В советской литературе до 1931 года описано 19 случаев Левитом, Шааком, Спасо-Кукоцким, Герценом, Рогальским и др.

Значительное большинство операций в хронических случаях дает хороший результат. Эффект проявляется в прекращении явлений кровоточивости и быстром нарастании числа тромбоцитов; нередко тромбопения дает рецидив, а клинический эффект остается стойким. Смертность при операции в остром периоде колеблется по разным авторам от 68 % до 86%.

Основным и грозным симптомом заболевания, как известно, является кровотечение из слизистых оболочек и кровоизлияния в коже (петехии). Ряд авторов (Кацнельсон и др.) полагают, что тромбопения является причиной кровотечения. Другие приписывают первенствующую роль изменению стенки капилляров, Франк—конституциональной слабости сосудистой стенки, а Моравиц обоим факторам. При болезни Верльгофа тромбопения происходит вследствие гиперфункции селезенки, которая проявляется в тромбоцитолитическом ее действии на нормальные или болезненно-измененные пластинки (Кацнельсон, Гланцман).

Все исследователи полагают, что причиной тромбопении и изменения пермеабильности капиляров является выра-

ботка какого-то яда, природа которого еще не известна. Швабауэр и Брайцев отрицают специфическую тромбоцитофагию селезенки при болезни Верльгофа. Frank говорит о задержке регенерации тромбоцитов, но эта задержка не только спленогенного характера. Данные гистологического исследования селезенки при болезни Верльгофа не дают специфических изменений и это указывает, что болезнь Верльгофа далеко выходит за пределы патологии селезенки.

Не вдаваясь в дальнейшие подробности, приводим наши случаи:

Случай 1. Б-ная И., 29 л., поступила в клинику с жалобами на большое маточное кровотечение в течение 10 дней, головокружение, шум в ушах, точечную сыпь и кровоподтеки по всему телу. Больна месяц, в течение которого были постоянные носовые кровотечения и кровотечения из десен. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. Росла здоровым ребенком. Перенесла корь и тиф. Menses с 17 лет, регулярные по 3 дня. 18 лет вышла замуж. Родила 4-х детей, из которых 2-е здоровы, двое умерли от дифтерии.

Объективно: Больная бледна, мелкая петехиальная сыпь на коже, особенно на бедре, левой голени, предплечьях. Селезенка выходит на 1½ пальца из-под реберного края. Печень увеличена: выступает на 3 пальца из-под реберного края. Матка маленькая, зев полураскрыт, из зева торчат сгустки крови, придатки в норме. Моча с примесью свежей крови. Кровь: эр.-1530000. Hb—20%, тромбоцитов—6000, л.—8600; э.—3%, пал. 10%, сегм.—54%, лимф.—29%, мон.—4%. Полихромозия, нормобласты, пойкилоцитоз. Длительность кровотечения по Дуке 9′. Начало времени свертываемости крови по Fonio на 2-й минуте.

Моча: реакция слабо-щелочная; белка—3,3%; сахара нет. Микроскопически: все поле зрения покрыто свежими эритроцитам. Так как произведенное внутривенное введение 10% calc. chlorati и переливание крови не прекратили кровотечения из половых органов и из носа, больной была произведена под общим эфирным наркозом спленэктомия. После операции кровотечение тотчас прекратилось. Больная значительно окрепла и через 17 дней выписалась домой. Через 3 года больная явилась по вызову в клинику. За все годы после операции все время чувствовала себя хорошо; кровотечений не было. 2 месяца назад нормально родила ребенка. Выглядит вполне здоровой женщиной.

Случай 2. Б-ная П., 35 л., поступила в терапевтическую клинику с жалобами на резкую слабость, сильное носо-

вое и кишечное кровотечение. Больной себя считает несколько месяцев; появились боли в левом подреберьи и общая слабость. Около месяца назад заметила на теле мелкоточечную сыпь и кровоподтеки. 8 дней назад появилось сильное носовое кровотечение, которое было остановлено в амбулатории. Затем появилось кишечное кровотечение. Со стороны наследственности отклонений от нормы не отмечает. Росла здоровым ребенком. Менструации с 13 лет, регулярные, не обильные. Родила 3-х детей, которые умерли в первые годы жизни от неизвестной причины.

Об'ективно: Больная резко бледна, с землистым оттенком кожи; на разных участках тела кровоподтеки и местами точечная петехиальная сыпь. Сердце: Астенический шум на верхушке. Легкие—N. Селезенка увеличена, выступает на 3 пальца из-под реберного края. Печень пальпируется, нижний печеночный край острый. Стул жидкий, черного цвета.

Кровь: э.—640000, Hb—15%, тромбоциты—6000, л.—2400. Длительность кровотечения по Дуке 7', свертываемость крови нормальная. От предложенной операции удаления селезенки б-ная отказалась.

Температура высокая до 40 градусов, кровотечение из носа и кишечное кровотечение продолжались, несмотря на принятые терапевтические меры и переливание крови. Через 35 дней больная скончалась при явлениях анемии и сердечной слабости.

На вскрытии: на теле петехиальная сыпь и отдельные кровоподтеки. Геморрагии в эпикарде и мышце сердца. Бледность легочной ткани. Селезенка увеличена, плотная, на разрезе пятнистая. Печень несколько увеличена, на разрезе блестящего глинистого цвета. Слизистая желудка светло-серого цвета. Слизистая тонких кишек без изменений. Слизистая толстого кишечника покрыта мелкими кровоизлияниями.

Заключение: Эссенциальная тромбопения.

Случай 3. Больной Л., 39 л., поступил с жалобами на резкое носовое кровотечение, начавшееся внезапно без видимых причин, головную боль и общую слабость. Предварительно произведена тампонада носа, с чем и доставлен в клинику. Повторная тампонада не остановила кровотечения.

Об'ективно: общая бледность покровов и видимых слизистых. При выслушивании сердечные тоны глуховаты. Легкие—N. Пульс 84 в 1', удовлетворительного наполнения. Селезенка пальпируется, увеличена, безболезненна. Кровь: э.—1170000, Hb—38%, л.—8800, тромбоцитов 38000; э.—3%, п.—2%, с.—80%, лимф.—13%, м. 2%. Моча: удель-

ный вес 1008, реакция слабо-щелочная, белок—2,31%, сахара нет; в осадке все поле зрения покрыто аморфными и кристаллическими фосфатами, форменные элементы осадка разрушены. Больному было произведено 2 раза переливание крови, многократное внутривенное введение 10% Calc. chlorati.

Задняя тампонада носоглотки.

От предложенной операции удаления селезенки б-ной отказался. Через 12 дней больной скончался при явлениях нарастающей анемии и сердечной слабости.

На секции: мелкоточечные кровоизлияния в слизистой кишечного тракта. Застойное полнокровие и отек легких. Застойное полнокровие печени. Гиперплязия селезенки. Хронический гломерулонефрит. Вторично сморщенная почка.

Случай 4. Больной М., 18 л., поступил в терапевт. факультетскую клинику с жалобами на кровотечение из носа, десен, мелкоточечную сыпь по всему телу. Считает себя больным около месяца и связывает начало болезни с ударом в плечо оглоблей, после чего больной потерял сознание. Через несколько дней после ушиба начались кровотечения из носа, десен, на теле появилась сыпь. На месте ушиба был большой кровоподтек. Со стороны наследственности ничего патологического не отмечается. Детских заболеваний не помнит. Рос здоровым ребенком.

Об'ективно: Больной резко бледен; все тело покрыто мелкоточечной петехиальной сыпью; слизистые носа, десен кровоточат. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чистые. Р.—58, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Легкие в пределах нормы. Нижний край печени выступает на два пальца из-под реберного края.

Селезенка не пальпируется. Кровь: э.—3730000, Hb—65%, л.—9600.

Из-за малого количества тромбоцитов подсчитать их не удалось. РОЭ—40 мм. в час. Лейкоцитарная формула: э.—6%, п.—7%, с.—48%, лимф.—28%, м.—11%. Длительность кровотечения по Дуке—2 ч. 48 м. Свертываемость на 10-й минуте. Ретракция кровяного сгустка плохая.

Несмотря на принятые меры, кровотечение не прекращается.

Через 12 дней переведен в хирургическую клинику и оперирован под общим эфирным наркозом—спленэктомия.

Через три часа после операции кровотечение остановилось и больше не повторялось. Через 10 дней петехиальная сыпь на теле исчезла.

Послеоперационное течение осложнилось крупозной пневмонией и воспалением среднего уха.

Кровь через 10 дней после операции: э.—3060000,

Hb—40%, тромбоцитов—132320. Время кровотечения по Дуке—3 минуты. Свертываемость на 10-й минуте. Кровь через 20 дней: э.—3820000, Hb—49 %, тромбоцитов—51120. Через $1^1/_2$ месяца больной в хорошем состоянии выписан из клиники.

При обследовании его через год—оказался здоровым, кровотечение не повторялось. Кровь: э.—4100000, Hb—69%, л.—7000, тромбоцитов—274000, э.—4 %, п.—3 %, с.—60 %, лимф.—28 %, м.—5%.

Длительность кровяного тока по Дуке—3,5 минуты. Ретракция кровяного сгустка хорошая.

В нашей клинике прошло 3 случая заболевания геморрагической алейкии. Одна больная была оперирована и умерла. Двое умерло неоперированными. Клиническая картина несколько напоминает болезнь Верльгофа, но характерной является формула крови. В одном случае (неоперированном): эр.—1590000, Hb.—19 %, тромбоцитов—9000, л.—1200; миэлоцитов—4 %, с.—10 %, лимф.—86 %. РОЭ—84 м/м. в час. Ретракция кровяного сгустка хорошая. Длительность кровотечения по Дуке—9 минут. Свертываемость крови—начало 3-й минуты, конец—6-й минуты. Больная скончалась.

В другом случае; эр.—2380000, Hb—33 %, л.—4000, тромбоцитов—30000, базофилов—1 %, э.—22 %, лимф,—60 %, м.—11 %. Больной была произведена операция спленэктомии; на следующий день больная скончалась.

Хотя наш материал небольшой, но, все же, мы на основании его видим, что операция спленэктомии при болезни Верльгофа дает эффект в сочетании с переливанием крови. Особенно хороший эффект наблюдается в тех случаях, когда функциональное состояние костного мозга еще не пришло в необратимое состояние; при аплязии его—спленэктомия противопоказана. При геморрагической алейкии операция не показана.

Доц. Н. А. Энтин и ассистент Г. А. Дудкевич.

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О СОЗДАНИИ КОЛЛЯТЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ АРТЕРИИ.

Из кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии Витебского Медицинского Института.
(И. о. зав. кафедрой—доц. Н. А. Энтин).

Изолированное повреждение печеночной артерии обычно происходит случайно при оперативных вмешательствах на желчных путях или пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишке (Socin, Salzer, Bakes, Alessandri, Narath, Kehr, Березнеговский и Тихов). В ряде случаев данное повреждение кончается летально. Случаев изолированного повреждения печеночной артерии в результате травм (огнестрельным или холодным оружием) мы в литературе не встречали. Преднамеренная перевязка печеночной артерии предпринималась многими хирургами по поводу резекции печени или аневризмы печеночной артерии. Кединг собрал в литературе 46 таких случаев.

Тяжелые осложнения, возникающие после перевязки основного ствола печеночной артерии и ее ветвей, и неизбежный в ряде случаев смертельный исход, побуждают более детально изучить анатомию кровоснабжения печени с целью создания окольного кровообращения при перевязке магистрального ствола.

Многочисленными исследованиями установлено наличие анатомических колляторалий между системой печеночной артерии и системой a. mammaria interna. Однако, еще работами Оппеля и его сотрудников установлено, что наличие анатомических колляторалей не обеспечивает питания органа при перевязке магистрального ствола в том случае, если колляторали не были „подготовлены".

Фактом естественной подготовки колляторалей об'ясняется удовлетворительный результат перевязки при ее аневризмах. В то же время, внезапная перевязка печеночной артерии на определенном уровне, при неподготовленности колляторалей, влечет за собою в ряде случаев ги-

бель печеночной паренхимы. Экспериментальная перевязка печеночной артерии на животных имеет поэтому большое значение.

Такие опыты были произведены рядом авторов (Симонде-Мец, Кармона, Пучу и др.). В зависимости от уровня перевязки и типа животного указанные авторы наблюдали различные изменения при этом. Пучу отметил у собак только развитие атрофических явлений, у кошек—наступление некроза и смерть; кролики, в опытах де-Доминиса, Янсона обычно погибали; Стольников не наблюдал гибели у собак. Работами Габерера и Николетти установлено, что перевязка печеночной артерии выше отхождения a gastroduodenalis не вызывает изменений в печени и гибели животных; не вредит также перевязка печеночных артерий выше a. pylorica. Перевязка же ствола ниже отхождения названных сосудов вызывает смерть животного.

Для обеспечения питания печени при повреждении магистрального сосуда (печеночной артерии) ниже отхождения a gastroduodenalis Бурденко в 1910 г. предложил (цит. по Kehr и Федорову) подшивать к печени сальник с целью создания окольного кровообращения. На основании своих экспериментальных исследований автор пришел к выводу, что предварительное подшивание (за 2—10 дней) сальника к печени ослабляет действие перевязки печеночной артерии.

Мы поставили себе задачей проанализировать образование сосудов в спайках сальника и брюшной стенки с печенью и выяснить, как быстро и в какой степени устанавливаются сосудистые связи между сальником и печенью.

Наши эксперименты состоят из 3-х серий: 1-я серия в 6 кроликов, 2-я в 9 кроликов и 3-я в 6 кроликов. Опыты ставились на взрослых кроликах.

Методика 1-й серии: под местной анестезией ($^1/_2$% раствора новокаина) правым косым подреберным разрезом вскрывалась брюшная полость. В разрезе извлекался сальник и край левой доли печени. Острым скальпелем соскабливалась Глиссонова капсула печени и сальник подшивался к этому участку двумя шелковыми швами. Послойное закрытие брюшной стенки.

В различные сроки после операции (1—8 дней) у опытных кроликов брали для гистологического исследования участки печени с подшитым сальником (биопсия). Препараты проводились через формалин, спирты и красились гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Методика 2-й серии—та же, но биопсии не производилось. По вскрытии брюшной полости опытного кролика

сосуды изучались на ангиорентгенограммах путем наливки их смесью Гауха (сурик+масло).

Методика 3-й серии. Под местной анестезией (½% раствор новокаина), правым косым подреберным разрезом вскрывалась брюшная полость, брюшина у края разреза травмировалась путем грубого протирания марлевым тампоном. В разрезе извлекалась доля печени, капсула ее соскабливалась скальпелем, затем печень 2 «у»-образными швами подшивалась к передней брюшной стенке на месте травмированной брюшины и к разрезу. Спустя 8 дней после операции у кроликов иссекался подшитый участок печени с приросшей брюшной стенкой. Препарат подвергался гистологическому обследованию, как в первой серии опытов.

При изучении и трактовке гистологических препаратов мы исходили из современных взглядов, что новообразование сосудов возникает из протоплазматических выростов предсуществовавших капилляров (Максимов, Заварзин).

«Обычно такие плотные отпрыски растут навстречу друг другу и, соединяясь вместе, образуют плотный плазматический тяж, содержащий в себе несколько ядер, возникших путем деления ядер эндотелия. Затем этот тяж становится полым, а его стенка получает эндотелиальный характер» (Заварзин).

Опытами Верещинского установлено, что спустя 48 часов можно уже видеть новообразование капилляров. Быстрота новообразования капилляров зависит от степени реакции и воспаления.

На наших препаратах мы видели первые новообразования отпрысков в старых капиллярах спустя 48 часов после начала опыта; параллельно развивалась грануляционная ткань. В 3-х-дневном препарате (спустя 72 часа) уже имелось много отпрысков капилляров; местами последние имели центральный просвет—«русло». Новообразованные капилляры направлены к поверхности, т. е. к месту сращения печени с сальником. Отдельные капилляры (в меньшей степени) шли со стороны печени. В 4-х-дневном препарате отмечается более мощное развитие грануляционной ткани, периваскулярное расположение фибробластов, местами скопление лимфоидных элементов. К линии сращения направляются капилляры, отдельные из них с просветами и содержащие эритроциты. На 8-й день опыта в препарате отмечается интимное сращение сальника с печенью, утолщение и разрастание Глиссоновой капсулы, молодая грануляционная ткань богата капиллярами, местами инфильтрирована лимфоидными элементами и эозинофилами.

На 3-х кроликах, оперированных по первой методике, на 2-й и 4-й день после опыта, мы вводили в грудную аор-

ту эмульсию сурика на ol. lini с эфиром, после предварительной перевязки всего lig. hepato duodenale. На рентгенограммах мы не видели анатомических ветвей, идущих от сальника к печени через спайки.

В препаратах 2-й серии опытов—развитие капилляров в грануляционной ткани на месте спаек становилось заметным уже спустя 48—72 часа после операции.

В пятидневном опыте васкуляризация спайки была уже значительной; в препарате заметны новообразованные, с оформившимся просветом капилляры, на ряду с отпочковывающимися тяжами от предсуществовавших капилляров.

Таким образом, на основании литературных и собственных данных можно утверждать, что образование «достаточных» (Оппель) капилляров в спайках сальника и брюшной стенки с печенью можно ожидать не раньше 4—6 суток, когда грануляционная ткань в достаточной мере васкуляризирована новообразованными капиллярами.

Дальнейшие наши изыскания направлены на выяснение мощности наступившего коллятерального кровообращения печени при подшивании к ней сальника или брюшины.

А. Я. Митрошенко.

К ВОПРОСУ О ЗАКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—доц. Н. Т. Петров).

Повреждения кишечника при целости брюшной стенки встречаются далеко нередко. За последние годы этому вопросу посвящено большое количество работ (Гуревич, Слоним и др.). Повреждениям же толстого кишечника при целости брюшного пресса уделяется мало внимания в виду их малочисленности.

На 134 случая повреждений кишечника Герте отмечает только 11 случаев поражения толстого кишечника. Чистосердов на 52 случая—3; в нашей клинике за 6 лет наблюдались всего 3 случая повреждения толстого кишечника.

Этиологическими моментами подобного рода повреждений бывают: 1) разрывы кишечника под влиянием внезапного повышения внутрибрюшного давления (удар, сдавление, падение с высоты и т. п.); 2) разрыв кишечника вследствие внезапного повышения внутрикишечного давления и, наконец, 3) повреждения кишечника изнутри инородными телами (каловые камни, глисты, проглоченные гвозди, булавки и пр.). Механизм закрытого повреждения кишечника по Моти следующий: 1) Раздавливание кишек между позвоночником и повреждающим тупым предметом через брюшной пресс; 2) лопание кишки при сильном повышении внутрибрюшного или внутрикишечного давления при перегибе кишечной петли; 3) отрыв кишки от брыжжейки вследствие приложения тянущей силы.

От механизма закрытого повреждения толстого кишечника зависят и патолого-анатомические изменения: при лопании—кишка разрывается или в продольном, или в поперечном, или в косом направлении и чаще всего на стороне, противоположной месту прикрепления брыжжейки. Слизистая меньше разрушается, чем сероза кишки.

В хирургической литературе за последние 20 лет встречаются описания единичных случаев закрытого повреждения толстого кишечника (Сегаль, Ваза). Чаще всего закрытые повреждения толстого кишечника наступают при воздействии тупой силы: удар в живот копытом лошади, удар ногой, мячом при игре в футбол, куском дерева и т. д. Привожу два случая подобной травмы.

Случай № 1. Б-ной Р., 40 л., во время работы получил удар куском дерева по животу. Б-ой упал, но вскоре встал и, вследствие сильных болей в животе, прекратил работу, пошел на медицинский пункт, а оттуда в тяжелом состоянии был доставлен в клинику. 9 лет тому назад больной подвергся срочной операции по поводу перфорации язвы желудка. Перфорационное отверстие было ушито и наложен был задний гастроэнтероанастомоз.

Об'ективно: состояние тяжелое, больной кричит от болей в животе. Бледность кожи и видимых слизистых. Язык влажный, обложен. Живот втянут, напряжен, резкая болезненность при пальпации по всему животу, особенно, в правой подвздошной области. Симптом Блюмберга положительный. Перкуторно над печенью тимпанит. Грудной тип дыхания, дыхание учащено, поверхностное. Пульс—100 в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичен. Моча—норма. Область почек болезненна. У больного предположен разрыв кишки. Через 4 часа 30 мин. после травмы больному под теплым эфирным наркозом сделан разрез по средней линии ниже пупка. При вскрытии брюшины из брюшной полости стал выделяться газ и гнойно-фибринозный выпот. Из правой подвздошной области выведена слепая кишка и на передней ее стенке обнаружено отверстие с неровными краями и пролябирующей слизистой. Отверстие поперечное в 1 см. длиной; из него выходит жидкое кишечное содержимое. Отверстие ушито двухярусными узловатыми швами. Брюшная полость осушена тампонами и зашита наглухо трехэтажным швом.

В послеоперационном периоде, в течение первых 5 дней состояние тяжелое, температура по вечерам 39°, резкая болезненность в правой подвздошной области. На пятые сутки здесь образовался ограниченный перитонит, который под местной анестезией был вскрыт. Выделилось около 100 гр. густого гноя и пузырьки газа. В дальнейшем состояние больного стало улучшаться. Первая и вторая операционные раны зажили вторичным натяжением и через 6 недель больной выписался в удовлетворительном состоянии.

Случай № 2. Больной Б. Н., 34 лет, доставлен в клинику в тяжелом состоянии по поводу сильных болей в животе. Во время работы больной получил удар по животу бруском дерева, он упал и потерял сознание, через 10

минут придя в сознание, встать больше не мог из-за сильных болей в животе. По дороге в больницу у больного была несколько раз рвота.

Об'ективно: Больной бледен, кричит от болей. Пульс—120 в минуту, слабого наполнения. Справа от пупка незначительная ссадина. Брюшной пресс как доска, резко болезнен при пальпации, но особенно справа и несколько выше пупка. Предположительный диаганоз—перфоративный перитонит. Через 3 часа после травмы, под эфирным наркозом больному сделан разрез выше и ниже пупка. Вскрыта брюшная полость. В ней небольшое количество кровянистой жидкости с запахом кала. Обнаружен разрыв восходящей толстой кишки в области печеночного изгиба. Разрыв поперечный—почти на всем протяжении передней стенки кишки. Кишка набита плотными каловыми массами.

Отверстие в кишке зашито трехярусными узловатыми швами. Брюшная полость закрыта наглухо. В послеоперационном периоде—нагноение швов и заживление вторичным натяжением. Через 18 дней больной выписался в удовлетворительном состоянии.

Наряду с повреждением толстого кишечника вследствие удара извне мы наблюдали повреждение его и изнутри.

Случай № 3. Больной Г., 47 лет, поступил в клинику с жалобой на сильные боли в животе, рвоту и общую слабость. Из расспросов больного удалось установить, что в день заболевания, при позывах к испражнениям, во время натуживания он упал от резких болей в животе. Акт дефекации не состоялся, но боли в животе нарастали, с чем и был доставлен в клинику.

Об'ективно: Состояние больного тяжелое. Язык сухой, обложен, рвота, живот вздут, брюшной пресс умеренно напряжен. При пальпации резкая болезненность в подвздошной и в подложечной областях. Симптом Блюмберга положительный. Видны отдельные петли тонкого кишечника, вяло перистальтирующие. Ниже пупка притупление. Температура—38,5°. Пульс—120, аритмичен. Сердце: глухие тоны. Мочеотделение не учащено. Больному предложена операция по поводу предполагаемого перфоративного перитонита, от операции больной вначале отказался и согласился лишь через 8 часов от начала заболевания. Под теплым эфирным наркозом сделан разрез выше и ниже пупка. По вскрытии брюшной полости с шумом выделились газы. Мутный выпот в животе. Тонкие кишки резко вздуты, гиперемированы, значительные фиброзные наложения на них. Предположена перфорация желудка. Разрез продлен кверху. Желудок—норма. Осмотрен весь тонкий кишечник, перфорации не оказалось. На брыжжейке ileum-

terminale имеются белесоватые рубцы. Червеобразный отросток—норма. На восходящей кишке, чуть выше места впадения подвздошной в слепую, на передней taenia (libera) обнаружено отверстие величиной с дробинку. Края отверстия не инфильтрированы, мягкие, стенка кишки истончена. В слепой и в восходящей кишке имеется каловый камень около 12 см. длиной и в 4—5 см. в диаметре, плотной консистенции. Поверхность камня неровная, усеяна колючками от отрубей. Вероятно, одно из этих твердых образований и было причиной прободения кишки изнутри при натуживании. Отверстие ушито узловатыми швами в два яруса. Каловый камень без вскрытия кишки размят. Брюшная полость высушена тампонами; какого-либо инородного тела в ней не обнаружено. Брюшная полость закрыта наглухо. В послеоперационном периоде у больного нагноение кожных швов и заживление вторичным натяжением. Через 21 день больной выписался в удовлетворительном состоянии.

Как видно из описания наших случаев, начальными явлениями были: шок, частый и слабый пульс, бледность, поверхностное дыхание; вскоре за шоком быстро развивалась картина перитонита.

Точный диагноз нередко может быть поставлен только на операционном столе, между тем, раннее распознавание имеет решающее значение. В сомнительных случаях поэтому предпочтительно сделать пробную лапаратомию, чем выжидая пропустить наиболее благоприятное время для раннего вмешательства (первые 3—6 часов). При обследовании больных с травмой в живот нельзя пренебрегать симптомом Тренделенбурга, хотя проф. Гирголав этому симптому не придает значения. По нашим же наблюдениям, данный признак повышения местной болевой чувствительности является ценным и почти безошибочно указывает место нахождения разорванной кишки. Важно еще обследование больных при перфоративных перитонитах в стоячем положении, при котором появляется резкое обострение болей.

Можно определенно отметить, что чем скорее найдена лопнувшая кишка, тем легче протекает послеоперационный период.

Д. П. Мергольд.

ДВА РЕДКИХ СЛУЧАЯ ЗАКРЫТОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА И ЕГО БРЫЖЖЕЙКИ.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. клиникой—доц. Н. Т. Петров).

Случай № 1. Больной Б., 26 лет, доставлен в больницу каретой скорой помощи по поводу ушиба и прижатия брюшной стенки свалившимся станком. Больной жалуется на резкие боли, особенно в подложечной области и около пупка.

Status praesens: больной выше среднего роста, правильного телосложения, кожа и видимые слизистые бледноваты, язык сухой, не обложен. Живот несколько втянут, напряжен. Резкая болезненность при пальпации живота, главным образом, в верхнем его этаже, тошнота и позывы к рвоте. Пульс ритмичный, мягкий—108 ударов в 1 минуту. В легких сухие хрипы, тоны сердца глуховаты.

Под общим эфирным наркозом была произведена экстренная операция: брюшная полость вскрыта срединным разрезом от мечевидного отростка до пупка. По вскрытии обнаружено большое количество жидкой крови. При осмотре кишечника обнаружен полный поперечный разрыв тощей кишки у Plica duodenijejunalis с разрывом в этой части брыжжейки. Из разорванных сосудов обильное кровотечение. Кроме этого, обнаружен разрыв в Mesocolon на протяжении 5—6 см. Тонкая кишка на протяжении разорванной брыжжейки заметно стала темнеть. Произведена резекция кишки. Наложен анастомоз конец в конец. Кровоточащие сосуды лигированы. Брыжжейка перитонизирована. Отверстие в Mesocolon зашито узловатыми швами, брюшная полость осушена тампонами и закрыта поэтажно наглухо.

Больной выздоровел.

Случай № 2 *). Больной С., 58 лет, доставлен в больницу

---

*) Случай этот наблюдался в хирургич. отдел. Борисовской Гор. б-цы в 1929 г. и представлен нам для описания проф. И. М. Перельманом.

по поводу удара в левую половину брюшной стенки, полученного отлетевшей доской. Больной сам сошел вниз, но почувствовал себя очень плохо. Доставлен в больницу через час после получения травмы.

Status praesens: Больной при сознании, пульс резко замедлен—34 удара в минуту. Слева от пупка имеется припухлость величиной с детскую головку, кожа над припухлостью в ссадинах. При пальпации обнаруживается напряжение брюшных мышц. Перкуторно в местах вне опухоли тимпанический звук, над опухолью—притупленный.

Экстренная операция через час после доставки в больницу. Под общим эфирным наркозом вскрыта брюшная полость выше и ниже пупка. По вскрытии обнаружено большое количество жидкой, но не свернувшейся крови, скопившейся в полости малого таза. Кровь стаканчиками вычерпана. Под mesocolon найден свободный конец поперечно разорванной кишки, другой конец кишки, как обнаруживает рука, введенная в брюшную полость, ведет к подкожному разрыву брюшной стенки у наружного края левой прямой мышцы живота, где имелась большая подкожная гематома. От верхнего конца срединного разреза брюшной стенки вышеуказанная припухлость, оказавшаяся подкожной гематомой, доходившей почти до средней линии, была вскрыта и в полости ее, кроме большого количества сгустков, был найден тянувшийся туда периферический конец разорванной кишки и фиксированный в этой полости (попав туда через небольшую щель в париэтальной брюшине). Конец, после закрытия его просвета шелковой лигатурой, был со стороны живота протянут через разрыв в брюшной стенке обратно в брюшную полость. Дальнейшее исследование показало, что имеется продольный разрыв нижней поверхности брыжжейки сигмовидной кишки, откуда, главным образом, происходило кровотечение. Обнаружено было еще одно небольшое рваное отверстие кишки недалеко от поперечного разрыва кишки. Отверстия в кишке и разорванной брыжжейке зашиты. Самой замечательной находкой было обнаружение в нижнем этаже брюшной полости свободного отрезка тонкой кишки длиною в 10—12 см. с оторвавшейся вместе с ним продольной полоской брыжжейки у места прикрепления ее к кишке. Детальное обследование кишечника выявило, что этот отрезок кишки был выбит из тонкой кишки и относится к промежутку между свободными концами, разысканными уже раньше. Между приводящими и отводящими петлями наложен анастомоз конец в конец. Обнаружено большое количество кровоизлияний на всем протяжении брыжжейки тонкой кишки. Брюшная полость по средней линии закрыта наглухо. Кожа над гематомой была раз-

резана косо по направлению к пупку. Разрыв брюшной стенки зашит отдельными швами. Заведены тампоны.

Больной скончался и на секции ничего нового не обнаружено. Серозная оболочка вся ин'ецирована. Брыжжейка усеяна множественными кровоизлияниями. Найдена внебрюшная гематома слева в поясничной области.

В первом случае разрыв произошел на малоподвижном и более фиксированном участке—в области перехода 12-перстной кишки в тощую.

Во втором случае трудно об'яснить, почему произошел такой разрыв, при котором один конец петли находился втиснутым в подкожную гематому, а другой—в свободной брюшной полости и промежуточный отрезок между ними, длиной в 10—12 см., был обнаружен свободно лежащим в малом тазу.

Самый механизм повреждения внутренних органов еще далеко не ясен, и ряд случаев, встречающихся в практике, невозможно уложить в какую-либо из существующих классификаций повреждений внутренних органов при тупых травмах живота.

В. М. Лейцин.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА ПО МАТЕРИАЛАМ ВИТЕБСКИХ БОЛЬНИЦ.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского Государств. Медицинского Института.
(Зав.—доц. Н. Т. Петров).

Рак желудка, как известно, является наиболее распространенной злокачественной опухолью.

По данным Бальфура, в С.Ш.А. ежегодно умирает от рака желудка 38.000 чел., или 42% всех смертных случаев от раковых заболеваний. Общее же количество умирающих от рака составляет огромную цифру. По материалам 2-го Международного противоракового с'езда (в 1936 г.) в Англии ежегодно умирают от рака 1 на 1000 человек в возрасте до 65 лет, а после 65 лет—один на сто человек.

Наш материал обнимает 210 случаев, прошедших за последние пять лет (1934—1938 г.г.) через нашу клинику; из них: мужчин—126 (60%), женщин—84 (40%). Наши данные, таким образом, совпадают с цифрами Брускина и Зебрина о преобладании большего количества случаев рака желудка среди мужчин.

По возрасту наши больные распределяются следующим образом: от 20 до 30 л.—4 (1,9%), от 31 до 40 л.—24 (11,4%), от 41—50 л.—78 (37,2%), от 51 до 60 л.—69 (32,8%) и старше 60 л.—35 (16,7%).

Наши данные и аналогичные данные других авторов (Зебрин, Кох и др.) показывают, что уже в возрасте от 30 до 40 лет начинается учащение заболеваемости раком желудка, а наибольшее количество больных приходится на возраст от 40 до 50 лет. Следующие возрастные группы дают меньшие цифры больных. Самому молодому из наших больных было 20 лет. По Верещинскому в мировой литературе до 1926 года описаны всего 29 случаев рака желудка в возрасте до 20 лет.

Обычно больные раком желудка поступают поздно в хир. отделения, что является главной причиной плохого результата лечения этих больных.

В нашу клинику поступило 23% больных с длительностью заболевания в 1—3 мес., 32% с длительностью в 3—6 мес., 11,6%—в 6—12 мес., 17,4% в 1—2 года, 15,5%—свыше 2 лет.

Почти половина всех наших больных, как видим, поступила спустя полгода и позже от начала заболевания. Нужно отметить, что больные, считавшие себя больными 1—2 м-ца—на самом деле были больше больны и рак желудка протекал у них скрыто или вызывал незначительные суб'ективные ощущения. В нашем материале было 14 больных, которые поступили в больницу в иноперабильном состоянии и умерли, не подвергаясь оперативному вмешательству. По анамнезу же этих больных, у 5-ти—болезнь развилась всего 2 мес. тому назад, у 3—3 мес., у 2—4 мес., у 3—6 мес. и у 1—7 мес. Несомненно, что раком желудка они заболели гораздо раньше, чем указывали при опросе.

О том, что злокачественные опухоли, а, особенно, скирр (в зависимости от локализации) может протекать бессимптомно, достаточно известно. По Мерькову—13,9%, по Любаршу—15,5% опухолей не распознаются при жизни. Еще выше этот процент для опухолей внутренних органов (Поволоцкий).

Среди 30 случаев аутопсий, произведенных в нашей больнице, в которых был обнаружен рак желудка, в пяти случаях рак желудка не был диагностицирован при жизни, ввиду отсутствия явных симптомов. 15,5% наших больных имели длительный анамнез—свыше 2 лет. У этих больных раку желудка предшествовало какое-нибудь хроническое заболевание, которое в известной мере можно рассматривать, как причину для возникновения рака (предраковое состояние). Как известно Мельников, Майо, Фридвальд, Зебрин, Брускин и др. считают предраковым состоянием целый ряд заболеваний желудка, а особенно—язву желудка.

В нашем материале у 8,8% больных имелась в анамнезе язва желудка. В большинстве случаев язва желудка была диагностицирована раньше в лечебных учреждениях или у больных было желудочное кровотечение. Можно допустить, что у некоторых других наших больных раку предшествовала хроническая язва, учитывая, что язва желудка может протекать без ярких характерных симптомов, латентно. В этом нас убеждает следующий случай.

Случай № 1: Больной Р., 56 лет, поступил в клинику с жалобами на общую слабость, поносы, плохой аппетит. Считает себя больным 1 месяц.

Об'ективно: кахексия, асцит, анемия, положитель-

ная реакция Грегерсена в кале. Через 1½ м-ца больной скончался и на вскрытии обнаружен рак на месте язвы.

Допустимо, что не менее 9% наших больных болели язвой желудка. По материалам кафедры патологич. анатомии на 30 аутопсий больных раком желудка язвенное происхождение обнаружено в 5 случаях. Однако, этот материал слишком мал, чтобы делать какие-либо выводы.

Изучая имевшиеся в нашем распоряжении истории болезни, мы стремились выяснить причины позднего поступления больных в хирургические клиники. Одной из главных причин является скрытое течение рака желудка, отсутствие болей в начальной стадии и вытекающая из этого поздняя обращаемость больных к врачебной помощи.

Однако, в ряде случаев больные отмечают, что они многократно обращались в амбулаторию к врачам, но болезнь не была распознана. Отсюда вывод, что каждого больного, подозрительного в отношении рака желудка, следует как можно скорее направлять в стационар для клинического обследования. Иногда даже при стационарном лечении трудно поставить рано диагноз. Приводим несколько таких случаев.

Случай № 2: Больной Л., 45 лет, поступил в клинику по поводу паховой грыжи. После операции, ввиду желудочных жалоб, был подвергнут соответствующему обследованию. Обнаружено отсутствие свободной соляной кислоты; рентгеноскопия желудка не дала указаний на органическое поражение. Удовлетворительное питание больного, отсутствие прощупываемой опухоли, данные рентгеноскопии заставили думать о хроническом гастрите, и больной был выписан, а спустя два месяца больной поступил в клинику с иноперабильной опухолью желудка.

Случай № 3. Больной В., 43 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в подложечной области, наступающие вскоре после приема пищи, и отрыжку. Других диспептических явлений нет. Больным себя считает 10 месяцев.

Об'ективно: подкожный жировой слой развит умеренно, язык слегка обложен, живот при пальпации болезнен в эпигастробласти, опухоль не прощупывается. Свободная соляная кислота отсутствует. Реакация на молочную кислоту слабо положительная. Реакция Грегерсена (с калом) отрицательна. Рентгеноскопия—перепилоро дуоденит. После месячного пребывания в больнице боли стихли и больной выписан с диагнозом—язва двенадцатиперстной кишки.

Через 5 месяцев 1938 года больной вновь поступил в больницу. Из анамнеза видно, что месяц тому назад наступило ухудшение, была кровавая рвота. При поступлении

больной жаловался на плохой аппетит, боли в животе независимо от приема пищи, отрыжку.

Об'ективно: бледность подкожных покровов, подкожный жировой слой развит умеренно, болезненность при пальпации в подложечной области, кровь в кале. Рентгеноскопия—опухоль желудка. В данном случае можно, конечно, допустить, что уже после того, как больной выписался, произошла трансформация язвы в рак. Но, учитывая ахилию, следует считать, что уже при первом пребывании в больнице он страдал раком желудка.

Случай № 4: Больной Ф., 48 лет, был оперирован по поводу язвы желудка (гастроэнтероанастомоз). После операции чуствовал себя хорошо около 4 месяцев, затем боли возобновились, несколько раз была кровавая рвота. Через год поступил в больницу с иноперабильной опухолью желудка.

Последние 2 случая можно было бы рассматривать, как пример перерождения язвы в рак, но, учитывая краткий срок хорошего самочувствия, приходится допустить, что уже в момент операции было налицо перерождение. В литературе мы имеем определенные указания, что даже при вскрытии брюшной полости трудно иногда дифференцировать язву от рака (Бальфур и др.).

Касаясь клинических симптомов, отмеченных у наших больных, мы можем отметить следующие суб'ективные жалобы: тяжесть или боли под ложечкой, усиливающиеся после приема пищи, а иногда независимо от еды; пониженный аппетит, редко нормальный аппетит; отрыжки, изжоги, тошнота; изредка рвота, иногда поносы. Об'ективно: пониженное питание у большинства больных, гораздо реже типичная кахексия с землистым оттенком лица.

Опухоль прощупывалась в 60% случаев, у многих же больных она не прощупывалась, что при удовлетворительном питании и вводило в заблуждение лечивших их врачей.

Отсутствие свободной соляной кислоты отмечено нами у подавляющего большинства наших больных и по нашему материалу этот симптом является весьма ценным признаком для диагностики рака желудка, хотя Бальфур считает, что наличие или отсутствие свободной соляной кислоты не имеет большого диагностического значения, так как приблизительно в 50 % случаев несомненного рака желудка свободная соляная кислота имеется.

Решающую роль в диагностике рака желудка принадлежит рентгеновскому методу исследования. Однако отдельные случаи ошибок, около 2 %, были и в нашем материале. В литературе также имеются указания о том, что рентгеноскопия в некоторых случаях рака дает отрицательный результат, особенно в начальной стадии заболевания. У Федореева на 656 рентгеноскопий больных раком

желудка в 8,8% было дано заключение—язва желудка, а в 4% случаев—органических поражений нет. Причем для неоперабильных случаев процент абсолютных ошибок равнялся 2%, для операбильных—5,4. Брускин также указывает, что в ранних случаях рентген не дает ясных данных.

Из вышеизложенного вытекает, что в сомнительных случаях лишь диагностическая лапаротомия может разрешить окончательно спорный вопрос.

Из 210 наших больных оперативному вмешательству подверглось 83 человека, т. е. 39%

Из них подверглось резекции — 30 чел., паллиативной операции—14 чел., пробной ляпоратомии—39 чел.

Процент радикально оперированных случаев составляет 36.

Пробные ляпаротомии и паллиативные операции дали один смертный случай. Из 30 подвергшихся резекции умерло 11 человек. На аутопсии у подавляющего большинства диагностирован перитонит. Большинство резекций делалось по способу Бильброт 2 (Райхель-Полия).

Переливание крови до и после операции нашло широкое применение у наших больных для борьбы с послеоперационным шоком. Вливание глюкозы с инсулином подкожно и внутривенно широко применяются многими хирургами. Спасокукоцкий широко применяет искусственное кормление больных во время операций, как способ предупреждения операционного шока. По вскрытии брюшной полости через троакар вводится в тощую кишку питательная смесь: 1 стакан молока, 2 яйца, 50 гр. масла и 60 гр. 95% спирта. В нашей клинике мы также успешно применяли этот способ.

Об отдаленных результатах оперативного лечения мы имеем сведения в отношении отдельных больных: одна больная прожила три года после операции; один больной, прожив 1½ года, умер от воспаления легких; одна больная, оперировавшаяся вначале 3 года тому назад, жива до сих пор; в одном случае смерть наступила спустя 2 месяца после операции. У самого молодого из наших больных (М-в, 20 л.) спустя шесть месяцев обнаружен рецидив.

Большинство наших больных оперировалось последние два года и говорить об отдаленных результатах у них пока еще преждевременно.

По литературным данным, отдаленные результаты следующие: после резекции жило свыше трех лет: по Спасокукоцкому—27%, по Петрову—36%; свыше пяти лет: по Мейо—25%, по Петрову—21,5.

Неудовлетворительные результаты, имеющиеся по нашему материалу, об'ясняются запущенностью случаев и поздним их поступлением в клинику.

А. Я. Митрошенко и С. С. Меклер.

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИКЕ АКТИНОМИКОЗА.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Директор—доц. Н. Т. Петров).

Актиномикоз принадлежит к числу заболеваний, сравнительно редко встречающихся в хирургической клинике, хотя весьма возможно, что целый ряд случаев актиномикоза остается нераспознанным. За 60 лет, прошедших со времени описания актиномикоза у человека, появился ряд работ в литературе, тем не менее вопрос об актиномикозе нельзя считать еще вполне изученным.

Как известно, все органы и ткани могут поражаться актиномикозом, но наиболее часто процесс локализируется в шейно-лицевой области, в брюшной полости и легких.

По Тихову на 158 случаев актиномикоза приходилось поражение головы и шеи—77 случаев; легких—36; мягких частей грудной клетки и грудной железы—2; кишечника и брюшной стенки—37; спинного мозга—1 и неопределенной локализации—5. В клинической картине первой стадии актиномикоза основанием для диагностики служит характерная деревянистая плотность инфильтрата, что об'ясняется развитием фиброзной ткани. В следующей стадии актиномикоза появляются свищи—результат вскрытия отдельных размягченных участков инфильтрата.

По Дельбе, характерно, что при актиномикозе регионарные железы, обычно, в процесс не вовлекаются, а если и имеется увеличение их, то таковое может быть об'яснено вторичной инфекцией.

Безусловно, решающим в вопросе диагностики актиномикоза является нахождение возбудителя актиномикоза.

При этом необходимо изучение как свежих препаратов для нахождения друз, т. е. густо переплетенных нитей с булавовидно утолщенными концами, так и окрашенных по Грамму препаратов с характерным ветвлением нитей под прямым углом. Нахождение в гною макроскопически мелких желтых крупинок (что, к сожалению, не всегда бывает) в значительной степени облегчает диагноз. В труд-

ных для диагностики актиномикоза случаях приходится прибегать к посевам, но получение культур грибка весьма сложно. Через нашу клинику за 3 года, 1936—1938, прошло 4 случая актиномикоза или 1% на общее количество больных.

Поражено было в двух случаях лицо, в одном—шея и еще в одном сальник.

Случай № 1: Больной Л. Н., 19 лет, направлен в клинику для консультации по поводу абсцесса левой щеки без костных изменений на рентгенограмме.

Заболел 2½ м-ца тому назад; появились боли в области левой щеки. Вскоре больной потерял способность полностью раскрывать рот. Через 2 недели—невозможность принимать твердую пищу. Увеличивающаяся припухлость щеки заставила обратиться к врачу. Назначены были тепловые процедуры. Улучшение не наступало. Раскрывание рта все больше ограничивалось. Через 2 месяца от начала заболевания у больного появилось покраснение и некоторое размягчение в области угла нижней челюсти. Гнойник был вскрыт. Рана не заживала.

При исследовании в клинике обнаружено: значительная бледность кожи и видимых слизистых, питание понижено, значительная вялость.

На левой щеке имеется припухлость, занимающая область m. masseter. Кожа здесь местами сине-багрового цвета. Под углом нижней челюсти свищ с незначительным гнойным отделяемым. При пальпации обнаружено, что припухлость плотной деревянистой консистенции; в трех местах инфильтрата незначительные очаги размягчения. При максимальном раскрытии рта промежуток между верхними и нижними рядами зубов равен 1 см. Кариозных зубов нет.

Со стороны органов грудной клетки ни клинически, ни рентгенологически отклонений от нормы не обнаружено. Аппетит отсутствует. Питается жидкой и кашицеобразной пищей. Органы брюшной полости и мочеполовая система—N. T°—нормальная. Кровь—4.430.000, Hb—82, Fi.—0,9, л.—7.700, б.—1%, э.—11%, с.—75%, лимф.—8%, м.—5%; РОЭ—12.

Больному сделан ряд пункций толстой иглой в очагах размягчения и пунктат, а также гной из свища исследованы на наличие возбудителей актиномикоза.

При обработке мазков едким кали обнаружен лучистый грибок. При повторном исследовании нового пунктата обнаружена одна друза с лучистыми, колбовидно-вздутыми краями. Заключение—актиномикоз.

В мазке, окрашенном по Г р а м м у, найдены характерные грам-положительные нити сплетениями и в одиночку. Диагноз—актиномикоз.

Больной во время пребывания в нашей клинике лечился большими дозами иодистого калия, а в дальнейшем подвергся выскабливанию размягченных участков и рентгенотерапии.

Через 6 м-цев больной снова осмотрен нами, причем обнаружено, что общее состояние значительно улучшилось. Свищи закрылись. Инфильтрат на левой щеке почти исчез. Раскрытие рта несколько меньше нормального. Больному назначено проведение повторного курса рентгенотерапии.

Случай № 2. Больной М. В., 16 лет, колхозник, поступил в клинику с диагнозом—абсцесс щеки.

Заболел 1½ м-ца тому назад. Вначале почувствовал затруднение при раскрывании рта. Затем появилась припухлость под левым углом нижней челюсти. Образовался гнойник. Последний был вскрыт в районной больнице.

Об'ективно: бледность кожи и видимых слизистых, на левой щеке имеется инфильтрат деревянистой консистенции, начинающийся на уровне скуловой дуги и переходящий на шею под нижнюю челюсть. Инфильтрат спаян с подлежащими тканями, неподвижен. Кожа на инфильтрате с синеватым оттенком. Под левым углом нижней челюсти имеется рана в 2 см. длиной, вяло гранулирующая. На инфильтрате 3 очага размягчения. Увеличения подчелюстных лимфатических желез не обнаружено. Раскрытие рта резко ограничено. Со стороны слизистой и зубов патологии не обнаружено. Органы грудной и брюшной полостей клинически и рентгенологически уклонений от нормы не представляют. Температура субфебрильная. РОЭ—47. э.—3.810.000, Hb 62%, Fi—0,8, л.—21.300, лимф.—8,5%, м.—7,5%.

Под местной анестезией больному сделан разрез на левой щеке. Вскрыт размягченный очаг и взят гной для исследования на возбудителя актиномикоза.

В свежем препарате были найдены друзы лучистого грибка. В мазках, окрашенных по Грамму, найдены дихотомически ветвящиеся нити, концы некоторых из них булавовидно вздуты. Диагноз—актиномикоз.

Случай № 3. Больной Ш. В., 26 лет, в продолжение месяца лечился амбулаторно, под диагнозом аденофлегмона шеи, компрессами, ихтиолом, кварцем, солюксом. Температура все время была нормальная. На консультации обнаружено: больной хорошего питания и телосложения, вполне трудоспособен. Кожа и видимые слизистые нормально окрашены. Органы брюшной полости—норма. РОЭ—10 м., э.—4.260.000, Hb—68%, Fi.—0,8, л.—11.100, э.—4,5% п.—3%, с.—59%, лимф.—32%, м.—1,5%.

На правой половине шеи, под нижней челюстью плотный инфильтрат, диаметром 5—7 см. В отдельных местах

инфильтрат выступает в виде бугров с размягчением на верхушках их. Кожа инфильтрата цианотично красная. Слева, в подчелюстной области прощупывается увеличенная лимфатическая железка. На боль и тягостные ощущения больной не жалуется. Тризма нет.

Из расспросов удалось установить, что за месяц до настоящего заболевания больной впродолжение нескольких дней отмечал боль при глотании.

Больному произведен ряд пункций толстой иглой и во взятом гною макроскопически видны мелкие желтые крупинки. В мазках обнаружены типичные друзы; в окрашенных по Грамму препаратах характерные дихотомически делящиеся нити лучистого грибка. Заключение—актиномикоз.

Все эти три случая показывают, что ранняя диагностика актиномикоза при шейно-лицевой локализации возможна не только в клинических условиях, но и амбулаторно. Деревянистая плотность вяло протекающего инфильтрата, скудное отделяемое из свищей, нормальная температура, отсутствие костных изменений в случаях с лицевой формой, прогрессирование процесса при применении тепловых процедур, местного, медикаментозного лечения, физиотерапевтических мероприятий, оперативного вскрытия только гнойника—подозрительны на актиномикоз. Во всех наших 3-х случаях этот диагноз подтвердился при микроскопическом исследовании.

Сравнивая лицевое и шейное поражение актиномикозом, приходится отметить, что при первой форме рано появляется тризм, вызывающий нарушение питания, которое ведет к значительному упадку сил. При шейной форме, как видно в нашем случае, в начале процесса больные остаются еще вполне трудоспособными. Картина белой крови, ничего характерного и однообразного в наших случаях актиномикоза не показала.

Случай № 4. Больной Ж., 32 лет, поступил в клинику с жалобами на сильные боли в животе, рвоту и сильную слабость. За 4 дня до того у больного появились боли в животе, главным образом, в области пупка. Больной два дня ходил, работал и лечился амбулаторно. В день поступления в клинику больной получил направление в больницу для стационарного лечения. По дороге в клинику больной упал, был подобран каретой скорой помощи и доставлен в клинику.

Из расспросов больного удалось установить, что за 10 дней до настоящего заболевания больной во время работы упал и ударился животом об балку.

Об'ективно: состояние тяжелое, всякого рода движения вызывают резкие боли в животе. Больной кричит от

боли. Кожа и видимые слизистые бледны. Язык влажный, обложен. Позывы на рвоту. Живот равномерно вздут. Брюшной пресс резко напряжен. На всем протяжении живот резко болезнен при пальпации. Перкуторно разлитой тимпанит. Симптом Блюмберга положительный. Печеночная тупость сохранена. Стул задержан. Пульс—98, удовлетворительного наполнения, ритмичен. Температура — 38,2°. Сердце—тоны глуховаты. Органы дыхания—норма. С предположительным диагнозом—перитонит больному предложена срочная операция и получено согласие. Под эфирным наркозом больному сделан разрез выше и ниже пупка. Тонкий кишечник умеренно вздут. На нем фибринозные пленки. В брюшной полости в незначительном количестве гнойный выпот. Несколько большее количество выпота в правой подвздошной области. Appendix—N; на большом сальнике, в 2-х см. от середины поперечной кишки обнаружена опухоль величиной с голубиное яйцо, плотной консистенции. На опухоли значительные фибринозные наложения. Опухоль, исходящая из сальника, вместе с частью сальника удалена. Брюшная полость закрыта двухэтажным швом. В послеоперационном периоде у больного нагноение кожных швов и заживление вторичным натяжением. Через 5 недель больной выписался в удовлетворительном состоянии.

Клинический диагноз до операции: острый—перитонит; после операции—воспалительная опухоль сальника с явлениями перитонита.

Гистологический диагноз: обнаружено разрастание грануляционной ткани смешанного строения (из эпителиоидных и лимфоидных клеток). Местами в грануляционной ткани имеются явления некроза с нагноением. В таких местах обнаружены единичные друзы актиномикотического грибка. Местами ткань пропитана кровью.

Заключение—актиномикоз сальника.

Через 2 года больной был вызван для обследования. Общий вид хороший. Продолжает работать каменщиком. Рентгенологически и клинически со стороны органов грудной полости—норма. Живот мягкий, безболезненный. Инфильтратов в брюшной полости не прощупывается. РОЭ—5 м/м. в 1 час., э.—3.700.000, Hb—62%, Fi—0,86, л.—6.100, б.—1%, э.—2%, п.—2%, с.—68%, лимф.—22%, м.—5%, War—отрицательная.

Данный случай актиномикоза сальника является исключительно редким. Из органов брюшной полости чаще всего поражается слепая кишка. Среди 111 случаев хирургически леченного актиномикоза, собранных Grill'ем было поражение слепой кишки с червеобразным отростком в 18

случаях, толстой кишки—18, прямой кишки—6, тонких кишек—1, желудка—1 и области слепой кишки—44.

В доступной нам литературе указаний на локализацию актиномикоза в сальнике, как в нашем случае, мы не нашли

Если при шейно-лицевой форме актиномикоза, а также при легочной и кишечной имеются основания для предположительного диагноза, который затем подтверждается окончательно нахождением друз, то актиномикоз сальника следует отнести к числу редчайших гистологических находок.

Швабауэр и Гуляев описывают актиномикоз привратника, где диагноз также был поставлен только на основании гистологического исследования резецированной части желудка.

Найденные в нашем случае при гистологическом исследовании кровоизлияния в ткань гранулемы, повидимому, следует поставить в связь с травмой, бывшей у больного за несколько дней до операции. Травма вызвала обострение процесса, перфорацию размягченного участка гранулемы и вовлечение в процесс брюшины—перитонит.

Своевременное оперативное вмешательство спасло жизнь больного от общего перитонита и избавило от основного заболевания—актиномикоза сальника. На возможность полного выздоровления при оперативном лечении изолированного и незапущенного случая актиномикоза указал в свое время Разумовский.

Все наши больные—мужчины, что соответствует данным сборных статистик о преобладании мужского пола. Среди наших случаев мы не могли отметить преобладания заболевания актиномикозом лиц, связанных с сельским хозяйством.

Д. П. Мергольд.

К ВОПРОСУ ОБ ИНВАГИНАЦИИ, ВЫЗВАННОЙ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ.

Из пропедевтической хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(зав. кафедрой—доц. Н. Т. Петров).

Мнения разных авторов о частоте инвагинации, вызываемой доброкачественными и злокачественными опухолями кишечника, расходятся.

Каземейер среди 208 случаев инвагинации, вызванной опухолями, встретил 85 случаев злокачественных опухолей. На основе этих данных Каземйер считает, что причинами инвагинации, вызванной опухолями, чаще являются доброкачественные опухоли, чем злокачественные.

Перельман на 27 случаев инвагинации обнаружил 2 опухоли слепой кишки и один раз—тонкой. Кенигсберг на 29 случаев инвагинации при операции обнаружил два раза одиночный полип тонкой кишки и один раз—множественный полипоз.

Наш материал составляет 5 случаев инвагинаций, вызванных опухолями кишечника и наблюдавшихся в хирургических клиниках Медицинского Института. Все 5 больных были оперированы под диагнозом инвагинаций, и наличие доброкачественной опухоли в головке инвагината обнаружено лишь на операционном столе. Во всех случаях пришлось прибегнуть к резекции кишки.

Случай № 1: Б-ная Г. М., 60 лет, поступила в клинику с диагнозом—острый аппендицит, жалуется на схваткообразные боли в животе; больной себя считает около 4-х месяцев. За последнее время схваткообразные боли в животе стали учащаться. В последние два дня боли лишили б-ную возможности производить какую-бы то ни было работу. Б-ная отмечает, что за последний месяц отхождение кала и газов затруднялось, а в последние два дня прекратилось вовсе.

Об'ективно: б-ная средн. роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, видимые слизистые в

пределах нормы, со стороны сердца и легких отклонений нет. Живот шарообразно вздут, при перкуссии—тимпанит. Временами вырисовывается перистальтика тонких кишек. При пальпации удается прощупать колбасовидную опухоль, хорошо подвижную. Стул и газы не отходят. Сифонная клизма отхождения газов и стула не вызвала.

Экстренная операция: под общим эфирным наркозом разрез по средней линии выше и ниже пупка, вскрыта брюшная полость. В рану выпирают раздутые петли тонких кишек. Обнаружена инвагинация тонкой кишки в тонкую на небольшом протяжении. Произведена дезинвагинация. В области головки инвагинированного участка обнаружена небольшой величины плотная опухоль, закрывающая просвет кишки настолько, что палец проходил с трудом. Произведена клиновидная резекция участка кишки, где находилась опухоль. Концы просвета кишки закрыты двухярусным швом. Брюшная полость закрыта наглухо. При осмотре препарата обнаружено, что опухоль исходит из мышечного слоя кишки. Б-ная через 16 дней выписалась в хорошем состоянии.

Случай № 2: Б-ная Л. Ф., 60 лет. Поступила в клинику из другой б-цы с диагнозом—«перитонит на почве аппендицита» с жалобами на схваткообразные боли в животе, стул со слизью и кровью; больной себя считает около 6-ти суток.

Об'ективно: выше-среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания, видимые слизистые и покровы в пределах нормы. Сердце и легкие — отклонений от нормы не представляют. Живот равномерно вздут; при пальпации прощупывается в правой подвздошной области продолговатая опухоль; видимая перистальтика, рвота; сифонная клизма положительных результатов не дала. Б-ной была предложена операция, от которой она отказалась. Через 3 дня, при нарастающих явлениях—частая рвота, неотхождение стула и газов, больная согласилась на операцию.

Под общим эфирным наркозом вскрыта брюшная полость выше и ниже пупка. В последней обнаружен кровянистый выпот. В правой подвздошной области найден инвагинат. Внедренной оказалась тонкая кишка в тонкую, в 40 см. от места впадения в слепую. Произведена дезинвагинация. При осмотре инвагинированного участка в области головки инвагината прощупывается опухоль, заполняющая просвет кишки. Произведена клиновидная резекция тонкой кишки. Концы просвета кишки соединены двухярусным швом. Брюшная полость зашита наглухо. При препарате удаленного участка кишки имеется полип на

ножке. Б-ная 17 дней находилась в клинике, после чего была выписана домой.

Случай № 3: Б-ная Л., 30 лет, доставлена в клинику каретой скорой помощи с производства по поводу внезапно наступивших сильных болей в животе и частой рвоты. Б-ная отмечает, что на протяжении последних 2-х лет чуствовала периодические схваткообразные боли, на которые не обращала внимания. На протяжении последнего полугодия схваткообразные боли участились, иногда сопровождались рвотой. Б-ная два раза находилась по поводу таких болей в терапевтических клиниках, где первый раз был поставлен диагноз — холецистит, в другой раз—язвенная болезнь. Отец умер от заворота кишек.

Об'ективно: Б-ная бледная, живот вздут, при пальпации прощупывается на уровне пупка болезненная поперечно-расположенная опухоль эластической консистенции, хорошо подвижная кверху и книзу. Тоны сердца глуховаты. Пульс—92 в 1 минуту, слабого наполнения. Со стороны легких отклонений от нормы нет.

Экстренная операция: под общим эфирным наркозом—разрез брюшной стенки по средней линии, длиной в 20 см., вскрыта брюшная полость. Из раны выделилось до 100 кб. см. светло-серозной жидкости. В рану извлечена раздутая, утолщенная кишка длиной в 80 см. с инвагинированным отрезком в нее тонкого кишечника.

Попытки к дезинвагинации оказались безуспешными. Серозная оболочка рвалась во многих местах. Произведена резекция кишки на границах инвагината. Анастомоз конец в конец одноярусным инвагинирующим швом с дополнительными отдельными узловатыми швами. Швы на брюшную стенку. Препарат: отрезок тонкой кишки длиной в 150 см., верхушку инвагината занимает большой полип в виде цветной капусты, величиной с кулак. Б-ная находилась в клинике 25 дней, после чего была выписана домой для амбулаторного лечения.

Случай № 4: Б-ной В. Л., 66 лет, поступил в нашу клинику с резкими болями в животе, с позывами на тошноту. Стул с примесью крови. Б-ным себя считает около 2-х недель, раньше был здоров.

Об'ективно: общее состояние тяжелое. Язык обложен, по краям влажный. Живот несколько вздут, слегка напряжен. При пальпации удается нащупать продолговатое тело эластической консистенции, величиной с гусиное яйцо слева от пупка. Тоны сердца глухие. Пульс—70 в 1 минуту, хорошего наполнения. Дыхание жестковатое. Предположена инвагинация. Больному предложена операция, на которую он и согласился.

Операция (доц. Петров). Под общим эфирным нарко-

зом—разрез по средней линии в 12 см. Вскрыта брюшная полость. Обнаружена инвагинация кишечника. Внедрился участок поперечно-ободочной кишки в нисходящую в области flexura coli sin. Произведена дезинвагинация; на месте головки инвагината прощупывается опухоль, выполняющая просвет кишки. Произведена клиновидная резекция. Концы кишки сшиты 3-х-этажным швом. Глухой шов брюшной стенки. Препарат: на иссеченном участке кишки находился полип длиной в 5 см. на широком основании. Больной выздоровел.

Случай № 5: Б-ной К., 7 лет, поступил в пропедевтическую клинику в тяжелом состоянии. Заболел 4 дня тому назад, дома несколько раз была рвота. Стул и газы не отходят.

Об'ективно: ребенок корчится от боли, живот слегка вздут. Видимая перистальтика. После сифонной клизмы ребенок имел стул последний и окрашенный кровью. Справа прощупывается опухоль эластической консистенции. Предположена инвагинация.

Экстренная операция. Под смешанным эфирно-хлороформенным наркозом разрезом по средней линии выше и ниже пупка вскрыта брюшная полость. При вскрытии обнаружено наличие общей брыжжейки. В внедренной части кишечника оказалась слепая кишка, восходящая и часть поперечно-ободочной. Произведена дезинвагинация. В головке инвагината оказалась опухоль, втягивающая в просвет вышележащий отрезок слепой кишки. Произведена резекция слепой кишки. Концы отрезков закрыты наглухо. Наложен боковой анастомоз между тонкой кишкой и поперечно-ободочной. Брюшная полость зашита наглухо. Ребенок умер.

Анализируя наши пять случаев, следует отметить, что все больные до операции, на протяжении разных сроков, указывают на приступы схваткообразных болей в животе. В первом нашем случае схваткообразные боли появились за 4 мес. до операции, в третьем случае схваткообразные боли появлялись периодически, без определенной закономерности. На протяжении двух лет б-ная несколько раз находилась на излечении в разных терапевтических клиниках под разными диагнозами. Б-ная была доставлена с производства каретой скорой помощи с сильными схваткообразными болями в животе, обильной рвотой и вздутым животом. На операции оказалась инвагинация, вызванная полипом. Возникает вопрос, что представляли собою схваткообразные боли на протяжении двух лет. Периодические схваткообразные боли можно об'яснить, по нашему мнению, частичной рецидивирующей инвагинацией

и самопроизвольной дезинвагинацией, на это указывают также Берг, Меклер и др.

Возрастные особенности играют, повидимому, роль в инвагинации кишечника. Frives считает, что в возрасте до 20 лет наблюдается больше всего случаев, после 40 лет инвагинация является редкостью. На нашем материале до 30 лет мы имели два случая, а свыше 60 лет три случая. Причины, вызывающие инвагинацию, у детей и взрослых разные. Руфанов особенное значение придает анатомо-физиологическим особенностям детского возраста. Бальтер считает, что подвижность брыжжейки у новорожденных очень мала, а с возрастом она увеличивается, и только у 2% наблюдается общая брыжжейка.

По Перельману общая смертность—29%, Руфанову—55%, Беляровскому—21,9%. Из наших 5 больных умер один мальчик, 7 лет, оперированный на 4-е сутки после начала заболевания. Все остальные больные выздоровели. Методы оперативного вмешательства зависят от характера патолого-анатомических изменений, с которыми хирургу приходится иметь дело. Нам в наших пяти случаях пришлось все пять раз прибегнуть к резекции кишки на большем или меньшем протяжении.

На основании нашего материала и литературных данных мы можем сделать следующие замечания.

1. Колбасовидная опухоль, кровь со слизью в стуле являются ценными диагностическими признаками инвагинации, вызванной опухолью.
2. Ранняя операция (до 36 часов) дает наилучший результат.
3. При инвагинациях, вызванных доброкачественными опухолями, дезинвагинации с резекцией кишки являются операцией выбора.

С. Я. Рабкин.

К ВОПРОСУ О САМОПРОИЗВОЛЬНОМ ЖЕЛУДОЧНО-ОБОДОЧНО-КИШЕЧНОМ СОУСТЬИ.

Из госпитальной хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. И. М. Перельман).

Самопроизвольное желудочно-кишечное соустье является редкой формой осложнения рака желудка. Впервые на возможность образования желудочно-кишечного свища указал Кауфман, а уже в 1897 г. Бек собрал из литературы около 65 случаев самопроизвольного соустья. Из 216 случаев, собранных из литературы до 1924 г. Броком,—91 случай падает на язвы желудочно-кишечного соустья, остальные 125 относились к ракам желудка и толстой кишки. Жодзинский и Герсон к 1936 г. в русской литературе собрали около 10 случаев самопроизвольного соустья, из них 3 соустья между S. R. и Coecum и между duodenum и толстой кишкой; остальную, большую часть составляют случаи соустья между желудком и толстым кишечником на почве рака. Левин упоминает о 7 спонтанных желудочно-ободочно-кишечных соустьях.

Наиболее частой формой соустья является fistula gastrocolica, главным образом, на почве рака желудка и ободочной кишки. Как известно, наиболее частым месторасположением рака желудка является привратниковая часть (свыше 50% раков желудка), второе место занимает малая кривизна (около 10% всех случаев).

В отношении локализации самопроизвольных соустий следует отметить наиболее частое их расположение в привратниковой части и на большой кривизне. Если распространение метастазов по лимфатическим путям для раков желудка считается превалирующим над остальными путями, то в вопросе о желудочно-кишечных соустьях анастомозы лимфатических путей большой кривизны с лимфатическими путями lig. gastro-colicum имеют особенно большое значение. С другой стороны, воспалительные сращения раково-пораженного желудка с окружающими орга-

нами и непосредственное последующее прорастание спаянных органов в данном случае занимает видное место.

Основные клинические признаки—постоянные боли, изжога, тошнота, рвота каловыми массами, поносы со слизью, часто с кровью, наличие неизмененной пищи в кале (лиэнтерия) и т. д. не являются специфичными только для самопроизвольного соустья, почему диагностика данного страдания не всегда легка, ибо целый ряд заболеваний органов брюшной полости сопровождается вышеуказанными симптомами. Однако, внимательное изучение клинических симптомов самопроизвольного соустья, вместе с данными рентгенологического и лабораторного исследования (желудочный сок, кал) в известной части случаев может дать возможность прижизненно поставить правильную диагностику.

Ввиду редкости данного заболевания (к 1936 г. в отечественной литературе опубликовано не более 10-ти случаев), мы позволяем себе описать наблюдавшиеся нами 2 случая самопроизвольного желудочно-ободочно-кишечного соустья на почве рака, один из которых нами был прижизненно диагносцирован.

Случай 1-й. Л., 50 л., поступил в клинику 15/XI-1937 г. с жалобами на ноющие боли в подложечной области и в левом подреберьи. Боли отдают в спину, усиливаются сразу же после еды и сопровождаются изжогой, тошнотой и очень часто рвотой с каловым запахом. Стул неустойчив,—чаще запоры, временами поносы. Считает себя больным около 2-х месяцев. Вначале отмечались запоры длительностью в 3—4 дня и потеря аппетита. Вскоре появились боли и чувство тяжести, полноты в подложечной области после приема пищи. Часа через 2 после еды обычно появлялась рвота с каловым запахом, после которой больной испытывал облегчение. Одновременно начались расстройства стула,—поносы чередовались с оформленным стулом. Больной за последнее время резко исхудал. До настоящего заболевания ничем не болел. Женат. Имеет 6 здоровых детей.

St. praesens: Больной среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания, кожа и видимые слизистые бледноваты. Легкие—N. Границы сердца в норме, тоны глуховатые, пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 84 удара в минуту. Язык обложен, живот мягкий. Печень и селезенка не прощупываются. Область эпигастрия напряжена и болезненна при пальпации. Аускультативно отмечается живая перистальтика кишек, видимой перистальтики нет. Coecum болезнен, несколько подвижен. В левом подреберьи прощупывается плотная, малоподвижная бугристая опухоль величиной с детский

кулак. Желудочный сок до пробного завтрака: 150 куб. см. кашицеобразной консистенции с каловым запахом. Большое количество клетчатки, крахмальные зерна не абнаружены. После пробного завтрака получена кашицеобразная масса с каловым запахом.

Кровь: — э.—3660000, Hb.—60, л.—9900, п.—7,5, с.—73, лимф.—13, м.—6,5.

Рентгеноскопия желудка 20/XI—1937 г.: При заполнении желудка контрастной массой последняя непрерывной струей переходит из области выше угла желудка в кишечник. В последнем хорошо определяются гаустры (толстый кишечник). Желудок интимно спаян с кишечником в области верхней трети малой кривизны его, где обнаруживается ниша и дефект наполнения, болезненные при пальпации. Желудок имеет форму крючка с каудальным полюсом на уровне гребешковой линии. Перистальтика не выражена, смещаемость удовлетворительная. Эвакуация через привратник протекает очень маленькими порциями. Bulbus duodeni не изменен. Заключение рентгенолога: желудочно-кишечный свищ, кратер в распадающейся опухоли.

22/XI—1937 г. больному произведена операция. Местная инфильтрационная анестезия. Брюшная полость вскрыта срединным разрезом выше и ниже пупка. Обнаружена опухоль средней части желудка, спаянная с Mesocolon и colon transversum. Область спаяния этих органов расположена значительно левее средней линии тела,—под левым подреберьем, у самых ворот селезенки. Для лучшей ориентации рассечена часть lig. gastro-colici, после чего более определенно выяснилось, что имеется прорастание опухоли в mesocolon и наличие сообщения между полостью желудка и colon transversum, на месте распавшейся части опухоли. Сообщение это пропускает два пальца. От большой и тяжелой операции (резекции желудка, colon transv. и mesocolon) больной отказался. Для устранения затекания кала из colon transv. в желудок сделана colotransverso-sygmo-anastomosis, с односторонним выключением colon transversum. Брюшная полость закрыта наглухо.

Случай 2-й. А., 57 л., поступил в клинику с жалобами на общую слабость, отсутствие аппетита, запоры, ноющие боли в подложечной области, изжоги, тошноту и частые срыгивания разлагающихся масс с примесью крови. Считает себя больным $1^1/_2$ месяца. До настоящего заболевания ничем не страдал.

St. praesens: Больной среднего роста, резко пониженного питания, кожа и видимые слизистые цианотичны. Язык обложен, живот умеренно вздут, при пальпации в эпигастральной области прощупывается опухоль величиной с

кулак, плотная, бугристая и подвижная. В легких—эмфизема. Границы сердца в норме, тоны глухие, пульс ритмичный, среднего наполнения и напряжения. 68 ударов в минуту.

Анализ желудочного сока: свободной соляной кислоты—0, общая кислотность—60. Кровь—бензидиновая проба положительная. Микроскопическое исследование: л.—10-15 в поле зрения, клетки плоского эпителия 4—8 в поле зрения, э.—2—5 в поле зрения, дрожжевые грибки в небольшом количестве. Единичные палочки Boos Oppler'a, слизь в небольшом количестве. Кровь: э.--3730000, Нb—54, л.—12400, э.—2%, п.—3%, с.—66 %, лимф.—22 %, м.—7 %. Моча—N.

23/III—1939 г. в состоянии больного отмечается заметное ухудшение. 2 раза была рвота, отсутствие аппетита, мучительная изжога. Больной ничего не ест и не пьет. Прием пищи вызывает срыгивание с примесью крови.

25/III у больного повторная рвота кофейной гущей. Больной ничего не ест, резко осунулся.

26/III больному перелито от донора 1 группы 250 к. с. крови. После переливания небольшой озноб. С этого времени у больного беспрерывная рвота кофейной гущей, запоры, резкий упадок сил. Через 3 дня больной умер.

Вскрытие. Анатомический диагноз: распадающийся рак желудка, прорастающий в поджелудочную железу. Образование соустья между поперечно-ободочной кишкой и желудком. Проедание опухолью стенки желудка с последующим припаянием сюда сальника. Гипертрофия простаты. Резкое общее истощение.

Анализ клинических данных нашего первого случая дал нам возможность еще до операции поставить диагноз самопроизвольного желудочно-кишечного соустья.

Что касается второго случая, то наличие прощупывавшегося при жизни и подтвержденного на вскрытии громадного ракового новообразования желудка заставляет нас предположить, что процесс в желудке начался у больного задолго до появления клинических симптомов заболевания. Указание больного на то, что заболевание имеет давность 1½ месяца, нужно, повидимому, об'яснить тем, что протекавший латентно рак желудка дал себя знать рядом клинических симптомов только с момента перфорации новообразования в поперечную ободочную кишку. С другой стороны скудность выявившихся симптомов у больного при данном осложнении об'ясняется, повидимому, тем, что наступившие у больного полное отсутствие аппетита, отвращение к еде, частые отрыжки, привели процесс пищеварения к минимуму в виду полного голодания больного. Отсутствие каловых отрыжек и каловых масс в желудочном содержи-

мом, считающихся типичными для желудочно-ободочно-кишечных свищей, нужно об'яснить образовавшимся широким соустьем между желудком и поперечно-ободочной кишкой, при котором и то скудное количество пищи, которое до этого принимал больной, попадало, не успев перевариться, непосредственно из желудка в поперечную ободочную кишку.

По существу, из всех основных клинических симптомов самопроизвольного соустья доминирующим является наличие каловых масс в желудочном содержимом. Этот признак в нашем первом случае был положительным, а во втором, по высказанным соображениям—отсутствовал. Остальные симптомы, как известно, не являются специфичными только для соустья, почему мы на них не будем останавливаться.

Механизм образования свища в наших случаях нам представляется следующим образом: первично развившийся рак тела желудка, вследствие богатства анастомозов лимфатических путей дает метастазы в lig. gastro-colicum, а отсюда per continuitatem и в стенку coli transv. Последующее воспалительное сращение между раково-пораженным желудком и colon transversum дает в конечном итоге образование свища на месте частичного распада опухоли. В первом случае мы не считали себя вправе настаивать на тяжелой и большой операции резекции желудка, colon transv. и mesocolon в виду значительного распространения и общего тяжелого состояния больного, тем более, что больной категорически отказался от подобной операции.

Произведенная больному операция colo-transverso-sygmo анастомоз с односторонним выключением colon transversum, хотя и является паллиативной, тем не менее доставила больному облегчение его страданий. Больной выписался в удовлетворительном состоянии. Мучительные зловонные рвоты исчезли, стал лучше есть, настроение улучшилось, что несколько умерило страдания больного в течение $5^1/_2$ мес., прожитых им после операции.

Таким образом, подобная операция является показанной для тех случаев самопроизвольного желудочно-кишечного соустья, когда производство радикальной операции—резекция желудка с частью толстой кишки представляется технически невыполнимой или крайне рискованной при общем тяжелом состоянии больного.

Ассистент Е. Л. Горштейн.

О РИДЕЛЕВСКОМ ЗОБЕ.

Из госпитальной хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Директор клиники проф. И. М. Перельман).

Среди множества патологических процессов, наблюдающихся в щитовидной железе, особое место занимает та форма заболевания, которая впервые была описана Риделем. Данное заболевание заключается в увеличении и постепенном уплотнении щитовидной железы, доходящей до плотности дерева или кости. Железа не спаивается с кожей и подкожной клетчаткой, но бывает интимно спаяна с окружающими тканями—мышцами, сосудами, нервами и дыхательной трубкой. Температура остается нормальной; лимфатические железы, за редким исключением, не увеличены. Поверхность пораженной железы разная, при чем пораженными оказываются обе доли, и процесс распространяется на всю железу, чего вначале не бывает при поражении железы раком. Увеличенная железа при пальпации безболезненна. В некоторых случаях больные жалуются на боль при глотании, на охриплость и одышку. Риделевский зоб наблюдается в любом возрасте без особых причин у вполне здорового человека. Чаще заболевают женщины; на 14 женщин заболело 10 мужчин (по Хрусталеву).

Болезнь протекает подостро или хронически. Ридель отрицает инфекционное происхождение. Тельхефер считает, что риделевский зоб является результатом микробного заболевания, но до сих пор это еще не доказано.

Всеми без исключения авторами подчеркивается большая трудность распознавания риделевского зоба, особенно при дифференцировании с злокачественной опухолью щитовидной железы, ибо все симптомы злокачественной опухоли щитовидной железы такие же, как и при риделевском зобе. Затруднение в диагнозе об'ясняется также и редкостью случаев этого заболевания: до сих пор по доступной нам литературе описано всего 90 случаев риделевского зоба.

Мы наблюдали один случай:

Больная А., 50-ти лет, поступила в клинику 8/IX—38 г. с жалобами на опухоль в области передней поверхности шеи, развивавшуюся 4 месяца тому назад; опухоль вызывала давление, неловкость при глотании и постоянно раздражающий кашель. Последнее время опухоль стала увеличиваться. Повышения температуры, как до поступления, так и во время пребывания в б-це до операции не было. В анамнезе много лет тому назад брюшной тиф. Туберкулезом и люэсом не болела.

Об'ективно: больная среднего роста, подкожная жировая клетчатка умеренно развита. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные. Общая слабость, постоянно раздражающий кашель без мокроты. Окружность шеи 37 см. на шее имеется опухоль в форме подковы, соответствующая расположению щитовидной железы. Сверху вниз опухоль занимает пространство от под'язычной кости до ключицы, несколько выдается вперед; кзади доходит до наружного края грудинно-ключично-сосковой мышцы с обеих сторон. Железа очень плотная, поверхность ровная; особенно выделяется перешеек, представляющий собой плотный узел; последний по консистенции напоминает плотность дерева. Опухоль мало подвижна, только при глотании несколько подвижна в средней своей части, при ощупывании почти безболезненная; покровы над опухолью не изменены, свободно собираются в складки. Лимфатические железы слегка увеличены. T°—N. Пульс 66 в 1' хорошего наполнения; сухое кашлевое раздражение; легкие нормальные; ляринГоскопия обнаружила слегка застойную отечность слизистой; изменений в ухе нет. Лейкоцитоз—10000, РОЭ—10 мм. в 1 час.

Принимая во внимание пожилой возраст больной, быстрый рост опухоли, которая временами мешала больной при глотании, плотность последней, напоминающую хрящ, а также и похудание больной,—был поставлен диагноз злокачественной опухоли щитовидной железы. Предложена была операция и 28/IX—38 г. была произведена операция тотального удаления щитовидной железы. Воротниковый разрез по Кохеру. Послойно рассечены мягкие ткани—кожа с подкожной клетчаткой и срединные мышцы шеи. Шаг за шагом после перевязки art. thyreoid sup. et inf. сначала справа, потом слева, выделена вся увеличенная, плотная, как хрящ, щитовидная железа. Ясно различить паращитовидные тельца во время операции не удалось. Вся железа выделилась, как будто без повреждения n. laryngei inf. (Голос у больной сохранился до конца операции). В конце операции в ране получился чистый анатомический препарат—посредине гортань с дыхательным горлом, по бокам—

сосудисто-нервные пучки. Большая рана послойно закрыта наглухо с введением в обе стороны по небольшому резиновому дренажу. Повязка. Описание препарата: удаленная щитовидная железа раза в три больше нормальной, по консистенции имеет плотность хряща.

Гладкий послеоперационный период. С первого дня после операции больная стала получать препараты кальция и тиреоидина.

После операции больная все время говорила шопотом. Явления одышки через некоторое время прошли, голос при выписке стал яснее. Через два месяца после операции голос сделался ясным, полным, больная чувствовала себя хорошо. Периодически принимает тиреоидин и хлористый кальций.

Макро - и микроскопическое исследование кусочков из разных участков железы (проф. И. М. Верткин) дало следующие результаты: щитовидная железа увеличена в об'еме, имеет необычно плотную деревянистую консистенцию, форма ее сохранена; под микроскопом на срезах, взятых из различных участков органа, картина представляется весьма однообразной; мощное развитие сильно гиалинизированной рубцовой ткани, среди пучков которой залегают то небольшие тяжи мелких круглых и вытянутых клеток, то более крупные клеточные скопления, сильно напоминающие лимфоидные фолликулы, местами с хорошо выраженными реактивными центрами в последних. Кое-где по ткани разбросаны поодиночке более крупные клетки с бледно-окрашенным ядром типа гистиоцитов. Лишь кое-где (2—3 в препарате) имеются мелкие образования, отдаленно напоминающие фолликулы щитовидной железы, выстланные атипическим, кубическим эпителием, Ткань очень бедна сосудами. Последние каких-либо характерных изменений не представляют. Диагноз— риделевский зоб.

Наш случай и литературные данные о риделевском зобе говорят за то, что при диагнозе злокачественной опухоли щитовидной железы следует не забывать и о риделевском зобе. Неправильный диагноз, ввиду трудности его, влечет за собой тотальное удаление железы, что не безразлично для больных. Поэтому в сомнительных случаях следует сделать биопсию щитовидной железы.

К. А. Дукальский.

К ВОПРОСУ О ГИРУДИНОТЕРАПИИ.

Из госпитальной хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. И. М. Перельман).

Целью нашего сообщения является как пропаганда метода гирудинотерапии, так и стремление показать на неправильность взгляда, что лечение пиявками является методом, не имеющим научного обоснования.

Не входя в подробности, приводим основы современного состояния вопроса о лечении гирудином, ссылаясь на работы Блюменталя, проф. Зайцева и проф. Петрова.

В 1922 году французский хирург Термье предложил для лечения тромбофлебитов применение пиявок. С того времени, за последние 15—20 лет появился ряд клинических и экспериментальных работ по гирудинотерапии. Выводы всех авторов о сущности действия гирудинизации сводятся к следующему: 1) гирудин оказывает противосвертывающее действие на кровь и рассасывающее на тромб; 2) обладает лимфогенным действием, дающим уменьшение, а затем и исчезновение отеков; 3) вызывает лейкоцитоз, усиливает фагоцитарную деятельность лейкоцитов; 4) действует бактерицидно на возбудителя эмболического процесса; 5) обладает обезболивающим свойством.

Перехожу к описанию наших случаев.

Случай 1. 28.1.39 г. больной К., 17 лет, поступил в клинику с температурой 37,8°, с жалобами на резкий отек правой нижней конечности, затруднение при движении ею, боли, бессонницу. 15.1.39 г. заболел гриппом, а 23.1 появился отек правой ноги. До этого ничем не болел.

Об'ективно: Больной возбужден, бледен, ослабленного питания, язык сух, обложен, пульс 90 в 1', удовлетворительного наполнения, границы сердца—в пределах нормы, тоны чистые, легкие без особых отклонений. Правая нижняя конечность отечна, бледна, кожа на ней блестит, имеет желтоватый оттенок, об'ем бедра в сред-

ней трети 54 см. и голени на уровне верхней части икроножных мышц 43 см. при соответствующих размерах здоровой конечности 44 и 35; под кожей просвечивают расширенные поверхностные вены, в подколенной ямке определяется пальпаторно болезненное уплотнение, на бедре по ходу v. saph. magna болезненная тяжистость. Пульс артерии dorsolis pedis и артерии tibiaiis posterior не прощупывается, едва ощущается в art. femoralis. Движения конечности как активные, так и пассивные ограничены. Анализы: моча — норма, РОЭ — 25 мм. в 1 час. Кровь: э.—4200000, Hb—68%, л.—13800, э.—2%, п.—4%, с.—64%, лимф.—22%, м.—8%, тромбоцитов—119140.

31.1. 39 г. больному поставлено 6 пиявок справа выше и ниже Пупартовой связки и по ходу сосудистого пучка. После этого больной впервые уснул, значительно уменьшились боли в конечности, уменьшился отек ее. На месте укусов пиявок—кровотечение, а местная реакция отсутствует.

2.2.-39 г. общее состояние ухудшилось, появилась рвота, боли и отечность наступили уже в левой ноге. Температура поднялась до 38,5°, пульс участился до 120 в 1', появился отек всей левой нижней конечности, пульсация art. femoralis sin. стала едва прощупываться. Во 2-й раз применено было 7 пиявок на тех же местах, но слева. Непосредственно после пиявок боли несколько уменьшились, слегка упала температура, но отек держался, хотя напряжение стало меньше.

6.2.-39 г. больной мечется, пульс 132 в 1'', появились боли в животе, рвота, под кожей брюшной стенки выступили резко вздутые вены. Больной бредит, состояние крайне тяжелое. Ex consilio решено было продолжить начатое лечение. Третий сеанс из 6-ти пиявок слева дал большой эффект: ночь больной спал, отек стал заметно уменьшаться, боли исчезли, температура упала, общее состояние улучшилось.

Наконец, 17.2.39 г. применен был последний четвертый сеанс гирудинизации—по 2 пиявки на каждую конечность.

18—19.2.39 г. больной чувствует себя вполне хорошо, отеки и уплотнения исчезли, болей нет, появился хороший аппетит и 28.2.39 г. выписан здоровым домой. За несколько дней до выписки больной начал ходить, появилась пульсация на всех артериях, хотя несколько ослабленная.

Случай 2. 16.2.39 г. поступил больной Е. (ист. б-ни № 150), 72-х лет, с жалобами на отек правой голени с болезненными уплотнениями на местах расширенных вен, голень лоснится, об'ем ее на 5 см. больше здоровой.

Больной до поступления в клинику уже 3 раза лежал по поводу обострения тромбофлебита, причем продолжительность пребывания в клинике колебалась всякий раз от 5 до 6 недель. Применялся покой, возвышенное положение, синий свет, соллюкс и согревающие компрессы. Двукратно примененная гирудинотерапия 15-го и 20-го II дала полный эффект—отек прошел, боли и уплотнения исчезли, восстановился аппетит и хорошее самочувствие.

25.2.39 г. больной выписался из клиники без явлений тромбофлебита.

Анализируя 2 проведенных в клинике случая гирудинотерапии тромбофлебита, мы должны согласиться с выводами авторов, приведенных мною выше, и признать хороший эффект лечения гирудином, приведшего к быстрому выздоровлению. У первого больного с 2-х-сторонним тяжелым инфекционным тромбофлебитом наступило выздоровление на 30-ый день вместо 2-х-месячного лежания при других методах лечения, у второго больного с часто обострявшимся тромбофлебитом правой голени, обычно лежавшего в клинике по 5—6 недель, выздоровление наступило после двукратного применения гирудина, и выписан он на 9-ый день без явлений тромбофлебита.

Попутно, для сравнения различных способов лечения, мы считаем небезынтересным указать на весьма доказательный эксперимент на больном с тромбофлебитом обеих конечностей, проделанный Страатеном из клиники Габерера. Одну ногу он лечил пиявками, а другую—согревающим компрессом. Через 14 дней на конечности, леченной пиявками, наступило полное выздоровление, тогда как другая нога осталась почти без изменения.

Нужно признать, что нам не удалось предотвратить образование тромбофлебита на другой конечности. Таким образом, подтвердилось мнение большинства авторов, что гирудин действует только in loco. Наш случай, следовательно, свидетельствует о непригодности гирудинотерапии в целях профилактики.

Д. М. Напрушкин.

К КАЗУИСТИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ОПУХОЛИ СЛЕПОЙ КИШКИ.

Из госпитальной хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. И. М. Перельман).

Туберкулез слепой кишки является сравнительно редким заболеванием, но среди случаев туберкулезного поражения толстого кишечника занимает первое место. По сборной статистике Усиевича на 494 случая туберкулеза толстых кишек, туберкулез слепой кишки составляет 454 случая (92%), по другим авторам—82%. Частота туберкулезного поражения слепой кишки среди поражений всего толстого кишечника об'ясняется анатомо-физиологическими особенностями ее—близостью расположения ретро- и илеоцекальных лимфатических узлов, обилием лимфатических элементов самой стенки кишки, продолжительностью пребывания в ней каловых масс, ведущей к катарральному состоянию слизистой оболочки (Оппель). Все это является особо предрасполагающими моментами для внедрения и оседания микроорганизмов, в том числе и туберкулезной инфекции, вызывающей здесь хроническое заболевание. Последнее может проявляться в форме язвенного, хронически протекающего процесса, наряду с общим язвенным колитом, или же в форме илеоцекальной туберкулезной опухоли (гранулемы), представляющей наибольший интерес для хирурга.

Случай № 1. Больной З. Т. З., 46 л., поступил в больницу с жалобами на боли в животе. Считает себя больным 4—5 лет. Заболел постепенно, появились тупые постоянные боли в животе, часто обостряющиеся через 3—4 часа после еды. Боли локализировались в правой подвздошной области. По своему характеру боли режущие, схваткообразные, держатся часами, успокаиваются после клизмы. Стул один раз в 2—3 дня в небольшом количестве в виде твердых комков, часто отрыжка, изредка рвота. В 16 лет болел желтухой, в 1928 году—брюшным

тифом. Отец и мать умерли в глубокой старости. Брат умер от туберкулезного перитонита.

St. praesens: Больной высокого роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Сердце—N. В легких перкуторно определяется приглушение звука на правой верхушке, при аускультации там же отмечается удлиненный выдох. Под кожей живота имеются небольшие липомы. В области coeci прощупывается плотная, малоболезненная, бугристая опухоль величиной с гусиное яйцо, легко смещающееся вверх и по направлению к пупку.

Рентгенография области слепой кишки после клизмы с барием показала высокое стояние купола слепой кишки и плохое наполнение контрастной массой последней. На основании анамнестических и об'ективных данных диагносцирован туберкулез слепой кишки.

Под спино-мозговой анестезией произведена операция: Ленандеровским разрезом вскрыта брюшная полость, в рану извлечена слепая кишка, покрытая белыми просовидными бугорками, рубцово-измененная, с пакетами плотных желез в инфильтрированной брыжжейке. Произведена типичная резекция дистальной части подвздошной, слепой и восходящей толстой до правого печеночного угла. Наложен энтеро-энтероанастомоз между ileum и colon transversum изоперистальтически. Швы на дефект брюшины. Послойно швы на брюшную стенку.

Препарат: инфильтрация и рубцовое перерождение всех слоев стенки слепой кишки. Диагноз подтвержден гистологически. Послеоперационный период протекал гладко. Через 15 дней больной выписан в удовлетворительном состоянии. Через три года больной был вторично оперирован по поводу хронической непроходимости, вызванной внутри-брюшинными сращениями. Очаги туберкулезного процесса в виде поражения желез и множества узелков, рассеянных по брюшине, сращение между отдельными петлями кишек и на этот раз были обнаружены при операции.

Случай № 2. Больной С. У., 40 л., поступил в клинику с жалобами на высокую температуру и боли в правой подвздошной области. Болен 2 недели. Лечился амбулаторно. Взрослым перенес возвратный тиф и оспу и какое-то легочное заболевание. В прошлом году был кратковременный приступ болей в животе, в правой подвздошной области. Женат, детей нет.

Об'ективно: Больной среднего роста, правильного телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледно окрашены. Лимфатические железы не увеличены. t° 38,5°. Со стороны органов грудной полости перкуторно, аускультативно и рентгеноскопи-

чески ничего патологического. Язык обложен, но влажный. Живот не вздут. При пальпации в правой подвздошной области определяется ригидность брюшной стенки и несколько подвижная, мало болезненная опухоль приблизительно 6×8 см. Перкуторно в этой же области отмечается укорочение звука. Определить точнее размер и контуры опухоли не представлялось возможным, вследствие ригидности брюшных мышц.

Кровь: э.—3680000, Hb.—51%, л.—10800, б.—1%, э.—2%, п.—4%, с.—65%, лимф.—20%. м.—8%.

Сделан анализ мокроты три раза; BK не найдено. Wak—.

Во время пребывания больного в клинике он жаловался на общую слабость, кашель со слизисто-гнойной мокротой, ночные поты и высокую температуру (38—40°).

Клинические данные и течение заболевания говорили против банального воспалительного процесса аппендикулярного происхождения, а также против рака слепой кишки. Резкая бледность больного, упадок питания, возбужденный вид больного, ночные поты, незначительная подвижность и малая болезненность опухоли заставили предположить туберкулез слепой кишки. Не совсем понятным для нас оставалось общее тяжелое состояние больного с высокой температурой, как нетипичные для туберкулеза слепой кишки симптомы. Так как единственно показанным методом лечения ограниченной туберкулезной опухоли слепой кишки является оперативное удаление ее, то больному была предложена операция, на которую он согласился.

Под спинно-мозговой анестезией вскрыта брюшная полость срединным разрезом ниже пупка, несколько продолженным во время операции кверху слева от пупка. Обнаружен большой tumor слепой кишки, с усеянной значительным количеством различной величины бугорков поверхностью висцеральной брюшины слепой кишки и части ilei. Произведена типичная резекция части ilei, слепой кишки вместе с восходящей и частью поперечно-ободочной кишки с наложением бокового анастомоза между тонкой и поперечно-ободочной кишкой. Обширный дефект париэтальной брюшины после удаления части кишки был закрыт наложением ряда швов на края рассеченной брюшины.

Препарат: типичный tbc слепой кишки с поражением желез, окружающих слепую кишку. Гистологический диагноз—туберкулезная гранулема.

В послеоперационном периоде в первые два дня температура резко снизилась, а к концу третьего дня достигла первоначального уровня 38,6—39,6. Пульс все время частый (100—130 в минуту) На пятый день появился бред, который продолжался до смерти больного. На седьмой

день обнаружено нагноение операционной раны и явления перитонита; сняты швы и эвакуировано около 50 куб. см. гноя.

На 10-ый день при явлениях перитонита и воспаления легких больной скончался.

Патолого-анатомический диагноз: абсцедирующая пневмония правой верхней доли без образования полостей, туберкулез верхней правой доли легкого, милиарный tbc печени, почек и селезенки. Милиарный tbc верхней левой доли, фокус пневмонии с явлениями карнификации в обоих долях левого легкого. Нагноение и расхождение швов брюшной стенки. Фибринозный перитонит. Мутное набухание печени и почек.

Таким образом, имеем 2 случая тяжелого туберкулезного поражения слепой кишки в форме туберкулезной опухоли (гранулемы). Тяжелую клиническую картину болезни у последнего б-го с момента его поступления до операции мы об'ясняли указанным выше поражением слепой кишки, хотя не все симптомы можно было увязать с ограниченным туберкулезным процессом слепой кишки. В виду отсутствия клинических и рентгенологических данных со стороны легких, отсуствия ВК в мокроте, общее тяжелое состояние больного и высокую гектическую температуру можно было об'яснить присоединением вторичной инфекции к туберкулезу слепой кишки. В действительности, как показало вскрытие, у больного обнаружилась картина тяжелого милиарного туберкулеза с поражением легких, печени, почек и селезенки, который и явился причиной летального исхода.

Надо полагать, что диссеминация туберкулезного процесса у больного произошла, как можно допустить по анамнезу б-го, за месяц до поступления его в клинику; поражение же слепой кишки наступило значительно раньше и протекало незаметно для больного. Произошла ли диссеминация из первичного легочного процесса, обнаруженного при вскрытии наряду с милиарным туберкулезом, или из вторичного туберкулезного поражения слепой кишки—сказать трудно.

И. А. Пильмейстер.

ДВА СЛУЧАЯ НЕЗАРАЩЕНИЯ УРАХУСА.

Из госпитальной хирургической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. И. М. Перельман).

Незаращения урахуса (мочевого протока) принадлежат к врожденным заболеваниям. Еще задолго до образования анального отверстия, когда пупочный стебелек имеет значительный диаметр, от брюшной стенки задней кишки образуется выпячивание, которое быстро увеличивается и выходит через пупочное отверстие во внезародышевую область. Это—зачаток мочевого мешка или аллантоиса (Аллантоидес по гречески—колбасовидное).

Главная роль аллантоиса на первых стадиях развития зародыша заключается в том, что он в мезодермальной части своей стенки проводит пупочные сосуды, обслуживающие дыхание зародыша. В то же время аллантоис выполняет и выделительные функции, а в более поздних стадиях своего развития часть аллантоиса, удаленная от воздушной камеры, покрываясь выступами в виде ворсинок, внедряясь в белок и растворяя его, всасывает продукты растворения в свои кровеносные сосуды. Кроме того, аллантоис является также органом зародышевого дыхания, обеспечивая зародышу подвоз кислорода из воздушной камеры через внезародышевые кровеносные сосуды, которые заложены в мезодермальном мешке.

В эмбриональной жизни аллантоис соединяется с мочевым пузырем посредством мочевого протока (урахус), который находится в толще пупочного канатика рядом с желточным протоком.

В физиологических условиях еще до рождения ребенка мочевой проток запустевает и превращается в закрытую связку—lig. vesico-umbilicale medium,—начинающуюся у верхушки пузыря и доходящую почти до пупка; но, если проток остается проходимым, то образуется канал, который соединяет мочевой пузырь с пупком, а после отпадения пуповины образуется на уровне пупка свищ, из которого иногда видна вывороченная слизистая мочевого пузыря.

Через этот свищ выделяется моча иногда каплями или струйкой при натуживании и при надавливании на брюшную стенку. Тихов наблюдал мальчика, у которого вся моча выделялась через свищ, а через уретру мальчик вовсе не мочился (наш случай 2-й). Если оба конца мочевого протока заросли, тогда в образованном полом участке может образоваться ретенционная киста урахуса.

Этиология данного заболевания неизвестна. Стуккей считает наиболее вероятной причиной этого заболевания находимые иногда те или иные препятствия для оттока мочи через уретру (Шварц).

Диагностика незаращения урахуса особых трудностей не представляет, особенно при достаточном выделении мочи через пупок. Иногда же отличить свищ урахуса от свища желточного протока ductus omphalo—mesentericus может представлять некоторые затруднения. Направление свищевого хода книзу, к мочевому пузырю, а не назад; кислая реакция отделяемого; введение синьки в мочевой пузырь или впрыскивание в ягодичную мышцу 5 кб. см. 0,4% раствора индигокармина с последующим окрашиванием отделяемого свища облегчают распознавание.

Приводим наши наблюдения:

Случай № 1. Больной М., 37-ми лет, колхозник, 31/XII-36 г. поступил в госпитальную хирургическую клинику с жалобами на отхождение мочи через пупок. Больным он себя считает с малых лет. До последнего года, кроме неприятностей из-за постоянно мокрого белья, он ничего не чувствовал. Последний год он стал отмечать частые позывы к мочеиспусканию и некоторое жжение под кожей между мочевым пузырем и пупком. С этими жалобами он обратился в клинику. Больной выше среднего роста, правильного телосложения. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы не отмечается. Мочеполовые органы развиты нормально. Моча отходит через уретру и самопроизвольно, независимо от акта мочеиспускания, просачивается также через пупок, особенно при кашле и при натуживании. Женат, имеет троих детей. На пупке имеется губовидный свищ, через который при мочеиспускании, при натуживании, при надавливании на брюшную стенку от мочевого пузыря к пупку выделяется прозрачная жидкость. Свищ пропускает желобоватый зонд. Кожа на пупке и вокруг него не изменена. Через мочеиспускательный канал свободно проходит металлический катетер средней толщины. Моча слегка мутновата, кислой реакциии. Уд. вес 1020. Имеются следы белка. Лейкоцитов 5—6 в поле зрения и плоский эпителий в небольшом количестве. Сахара нет. Емкость пузыря 200 кб. см. Введено в пузырь 5 к. 1% раствора метилено-

вой синьки. Через несколько минут моча, окрашенная в синий цвет, выделялась через пупок.

Из-за острого заболевания среднего уха операция была сделана 28/I-37 г. Сначала под местной анестезией, а потом под общим эфирным наркозом начато иссечение пупка двумя окаймляющими его разрезами. Края свищевого отверстия, ясно окрашенного метиленовой синькой, 1% раствор которой (200,0) был до операции введен в пузырь, после осторожной отсепаровки пупка были сшиты, дабы закрыть операционное поле от могущих быть выделений. Разрез по белой линии продолжен до лобка. Но, уклонившись влево, мы стали отсепаровывать плотный толстый тяж, окружностью в 3—3½ см., интимно сращенный с брюшиной, который шел вглубь в малый таз и был нами принят сначала за урахус, но, повидимому, это был остаток.

Выделенный тяж был перевязан двумя лигатурами и удален, культи его смазаны иодной настойкой. Тогда приступили к отысканию урахуса от пупка и действительно урахус в виде толстого, плотного тяжа, шириною в 1,5—2 см. и окрашенный в синий цвет более или менее легко отделялся внебрюшинно. Однако, брюшина была вскрыта, но тотчас же зашита. Урахус, перевязанный у пупка, был выделен до мочевого пузыря, где ширина его достигала 3—3½ см. У пупка урахус был отсечен. Пузырь был зашит двумя рядами узловатых кетгутовых швов. Рана была послойно зашита, а в Cavum Retzii вставлен тампон. Послеоперационный период осложнился расхождением швов на мочевом пузыре, с мочевыми затеками. Больной выписался из больницы в удовлетворительном состоянии. За эти два года больной два раза показывался в клинику. Чувствует себя хорошо.

На разрезе урахуса хорошо видны мощные слизистые и мышечные слои.

Второй случай незаращения урахуса наблюдался в факультетской хирургической клинике (дир. проф. Морзон) и любезно предоставлен нам для описания.

Случай № 2. Б-ной М. А., 7-ми лет, поступил 19.I. 39 г. По словам родителей, моча через уретру совершенно не выделяется, а выделяется через пупок. Ребенок физически развит удовлетворительно. Кроме значительно выраженного косоглазия, других отклонений от нормы не отмечается. Умственно недоразвит.

О б ' е к т и в н о: В области пупка имеется губовидный свищ. Кожа на пупке и вокруг него не изменена. Емкость пузыря нормальна. Через мягкий катетер в пузырь введена синька. Окрашенная в синий цвет моча выделяется как через катетер, так и через свищ, причем, при зажатии сви-

щевого отверстия и удалении катетера, моча выделялась через уретру. 28.2. 39 г. операция под общим эфирным наркозом (доц. Матэшук В. П.). Разрез по средней линии ниже пупка, с целью выделить урахус небрюшинно подведенным через свищ зондом. При разделении тканей оказалось, что мочевой пузырь подтянут почти до самого пупка, а урахус представляет широкую, короткую, длиной в 3 см. трубочку, открывающуюся широким отверстием наружу. Разрез продолжен кверху, а пупок был очерчен окаймляющим разрезом. При выделении урахуса брюшина оказалась вскрытой. Последняя была подшита к задней стенке пузыря в средней его части, вследствие чего передняя верхняя часть пузыря расположилась внебрюшинно. Губовидное отверстие урахуса с остатком кожи отсечено, на культю урахуса наложен трехкисетный, вворачивающий внутрь слизистую шов. Послойное зашивание раны. Гладкое послеоперационное течение. Первое время мочеиспускание самопроизвольное. Окреп физически.

А. М. Певзнер.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИИ ОДОНТОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ЗНАЧЕНИЕ РЕФЛЕКТИРОВАННОГО СВЕТА ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ВМЕШАТЕЛЬСТВЕ В ЭТОЙ ОБЛАСТИ.

Из клиники б-ней уха, горла, рта и носа Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Г. Х. Карпилов).

Различные клиники по разному рассматривают некоторые болезни верхней челюсти и толкуют их патогенез и течение, а соответственно этому применяют различные методы оперативного вмешательства.

Львов считает, что «там, где имеется остеомиэлит верхней челюсти, там нет гайморита». Б. Б. Нюренберг совершенно не указывает на реакцию гаймеровой полости при остеомиэлите верхней челюсти у взрослых. Лукомский считает, что одонтогенные остеомиэлиты передней стенки встречаются редко и гайморит может быть вызван острым остеомиэлитическим процессом только со стороны купола альвеолы, находящейся под гайморовой полостью. Несколько иного мнения в этом вопросе придерживаются Порт и Эйлер, указывая, что абсцесс может прорваться в Гайморову полость и через фациальную стенку.

В нашей клинике мы, на основании наших наблюдений, пришли к заключению, что остеомиэлит верхней челюсти, если он только локализирован в области второго бикуса или моляров, в громадном большинстве случаев, неминуемо вовлекает в процесс, в той или иной степени, Гайморову полость. Остеомиэлитический же процесс в области малых, особенно центральных резцов, может нередко вовлечь дно носовой полости и отсюда уже распространиться на Гайморову полость. Данная точка зрения теоретически базируется на том, что процесс, начавшись на альвеолярном крае или на верхушках корней, вследствие тонкости костных прослоек и отсутствия защитных барьеров в виде фасций или утолщенных костных краев (как,

например, Margo infraorbitalis для глазницы), не может не вовлечь так близко расположенную слизистую Гайморовой полости. Это вовлечение происходит тем более легко, что надкостница здесь слабо выражена, а строма почти отсутствует. Инфекция, однако, может легко распространиться не только per continuitatem, но также и по нервным путям, соединяющим Гайморову полость с зубами через верхне-передние альвеолярные нервы, проходящие в фациальной стенке Гайморовой полости и отдающие веточки nervi alveolaris к верхушкам этих зубов и к слизистой Гайморовой полости. Возможно распространение также по лимфатическим и кровеносным путям (зубные артерии), отдающим веточки к зубной мякоти через верхушечные отверстия, а также ряд веточек к слизистой оболочке Гайморовой полости.

Мы не можем согласиться с указанным выше взглядом Львова еще и потому, что не только трудно себе представить, почему процесс, захвативший всю кость с надкостницей, не заденет и пощадит ту тоненькую прослойку слизистой, которая в одно и то же время с одной стороны покрывает воспаленную надкостницу, а с другой стороны—выстилает Гайморову полость, но что как раз в обратном нас убедил целый ряд случаев. Для иллюстрации приводим один такой случай.

Б-ной Б., в результате травмы 11/VI—37 г., получил отлом верхней челюсти на участке от 4-го до 8-го включительно. В хирургическом отделении стоял вопрос об удалении этого болтающегося отростка с зубами. Отлом челюсти был осложнен остеомиэлитом с большим гноетечением. 25/VI больной был переведен в нашу клинику, где отломок был репонирован, наложена соответствующая фиксирующая шина и установлена нормальная артикуляция. Через 5 недель отломок сросся правильно. В течение августа и начала сентября у больного два раза появлялась припухлость на правой стороне лица и открывались свищи и 19/IX был подвергнут в клинике радикальной операции Гайморовой полости, во время которой на фациальной костной стенке обнаружен свищ, ведущий в Гайморову полость. Вся полость оказалась выполненной полипами и грануляциями.

Как видно из этого, не единственного, случая, остеомиэлит, несмотря на целый ряд профилактических мер, был, все же, осложнен гайморитом и операцию такового необходимо было произвести.

На большом клиническом материале мы убеждались, что наличие хронического остеомиэлита верхней челюсти в области расположения Гайморовой полости, является более важным моментом для диагностики гайморита, чем

ряд других, якобы кардинальных признаков гайморита. Гной, свободно стекающий из Гайморовой полости в рот, может в самой Гайморовой полости быть в весьма незначительном количестве и под средней раковиной совершенно отсутствовать, так как естественное выходное отверстие расположено высоко, почти на уровне нижнего края орбиты.

Обращает на себя внимание также разнообразие взглядов, существующее в вопросе о кистах верхней челюсти и методе их лечения. Многие авторы придерживаются метода Парча II при операции кист „несколько большей величины". Мы полагаем, вообще, что выбор метода операции, в зависимости от определения до операции размера кисты в см. недостаточно обоснован. Опыт показывает, что довольно трудно определить точный размер кисты до ее вылущения, и, что еще важнее, даже очень маленькие кисты могут врастать и в Гайморову и в носовую полость не только в зависимости от своих размеров, но и в зависимости от толщины костной стенки, отделяющей кисту от Гайморовой или носовой полости.

Нюренберг применяет во всех этих случаях метод Парча II, считая, что «возможность нагноения кровяного сгустка очень вероятна при Парче I». А. Ю. Данилевский (ГИЗ) применяет метод вылущивания и зашивания раны, так как остающаяся, в результате операции по Парчу II, на довольно продолжительное время глубокая яма с застревающей и гниющей в ней пищей представляет собой очень тягостное явление для больного. А. Ю Данилевский при этом предлагает зашивать края раны даже и в том случае, ,,если оболочка кисты разорвалась, если содержимое ее было гнойное и если киста в таких случаях даже занимала всю верхнюю челюсть и оттесняла Гайморову полость",

Учитывая недостатки одного и другого метода, мы в нашей клинике успешно оперируем большие кисты с более или менее выраженным симптомом Дюпюитрена, расположенные вблизи носовой или Гайморовой полости, по пермаксиллярному или ороназальному методу, предложенному Майергофером.

Соглашаясь с возражениями Данилевского против Парча II., мы можем добавить, что в некоторых случаях «Парч II представляет и другие большие неудобства (длительные амбулаторные перевязки, обязательность особого ухода за добавочной полостью). Однако, и метод Данилевского далеко не гарантирует от рецидивов, так как при этом остается после операции вновь замкнутая полость с возможно сохранившимися частицами эпителия, которые могут повести к кистообразованию.

Наличие самых разнообразных точек зрения при хирургическом лечении одонтогенных заболеваний верхней челюсти, по нашему мнению, об'ясняется тем, что в стоматологию еще не внедрилось применение рефлектированного света. Между тем, такой способ освещения приобретает исключительное значение, если учитывать особенности анатомической структуры верхней челюсти по сравнению с нижней. В то время, как нижняя челюсть представляет собой разновидность трубчатой кости с плоскими ветвями—отростками на концах,— верхняя челюсть занята полостями—пазухами, выстланными слизистой и сообщающимися с носом. Заслуживает внимания то, что эти полости имеют чрезвычайно извилистый, бухтообразный характер и разобраться в этих пазухах лучше всего можно, пользуясь рефлектированным светом. Значение степени освещенности операционного поля оценено в достаточной степени в хирургии—и операционные оборудованы передвижными рефлекторами и еще бестеневыми лампами. Стоматологи же, для которых степень освещенности операционного поля имеет еше большее значение, особенно при операциях верхней челюсти, однако, не пользуются такой освещенностью. Конечно, стабильный рефлектированный свет, применяющийся в общих операционных, для стоматолога неприменим, но при упомянутой извилистости пазух необходимо пользоваться рефлектированным светом, применяемым ото-рино-ляринголагами. Отказ же от пользования рефлектированным светом делает как операции на верхней челюсти мало доступными, так и не позволяет выяснять степень реакции Гайморовой полости на остеомиэлитический процесс верхней челюсти. Для выяснения последнего необходимо, как известно, произвести прокол и промывание Гаймор. полости, а для этого нужно больного риноскопировать, чего нельзя провести без рефлектированного света. Прокол же и промывание Гайморовой полости имеют не только диагностическое, но и терапевтическое значение; стоматологи должны овладеть методами прокола и промывания.

Не меньшее значение имеет рефлектированный свет при операциях кист верхней челюсти. Мы уже указывали, что в нашей клинике операциии больших кист верхней челюсти производятся ороназальным или оромаксиллярным методом. Бывают, однако, случаи, когда данный метод является не только методом выбора, но рациональным, а без рефлектированного света его невозможно проводить. В качестве иллюстрации приводим следующую историю болезни.

Больная Т. испытывает тяжесть в левой половине лица, |2 смещен резко вперед настолько, что приподымает

верхнюю губу. На ольвеолярном крае у |2 большое выпячивание. На рентгенограмме—киста. Симптом Дюпюитрена положительный. При риноскопии отмечается герберовский валик. На операции по эвакуации содержимого кисты оказалось, что ее верхняя стенка является в то же время и слизистой дна полости носа, так как костная пластинка отсутствует. При дыхании носом эта слизистая оболочка колеблется. Сделан Т-образный разрез слизистой носа; лоскут завернут в полость кисты. Тампон, оставленный в кисте, выведен через нос, а рана со стороны полости рта зашита наглухо. Через 3 дня удален тампон, через 6 дней сняты швы.

Закончить этим путем операцию нам было легко потому, что все время мы проводили ее при рефлектированном свете и нам не приходилось менять обстановку. Если бы операция велась без рефлектированного света, закончить ее было бы значительно труднее.

Стоматологу необходимо, поэтому, овладеть рефлектированным светом не только для оперативных вмешательств на верхней челюсти, но и для диагностических целей в тех или иных сложных случаях, и совершенно правильно Могилевер заявил на 2 с'езде О. Р. Л., что хирургическое вмешательство в полости рта невозможно без знания ринологии, но и ринологу необходимо знать одонтологию.

Проф. М. А. Хазанов и доц. И. А. Сосновик.

ЭНЦЕФАЛОПАТОЛОГИЯ ТРАВМ ЧЕРЕПА.

Из клиники нервных болезней Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. М. А. Хазанов).

Вопрос о травмах черепа и его содержимого занимает врачебную мысль с древних времен. Еще Гиппократ дал подробное описание ушибов головы, а Гален указывал на сотрясение мозга, как на следствие таких травм.

В XVII веке Буарель (1677 г.) ввел термин—«коммоция мозга» при повреждениях черепа, а в XVIII веке Ж. Л. Пети (1773 г.) установил подразделение различных энцефалопатических состояний при повреждениях головы, которое сохранилось и поныне. Опыт мировой войны с его огромнейшим количеством травм черепа и мозга заставил значительно пересмотреть установившиеся взгляды на энцефалопатологию травм черепа. Вопросам патогенеза, клинической симптоматологии и отдаленным результатам травм черепа за последнее время уделяется огромное внимание и они являются предметом оживленного обсуждения на целом ряде международных конгрессов и в мировой литературе. Среди этих исследований следует отметить работы Ферстера, Кешинга, Бергмана, Марбурга, Мари и Шателена и др., а особенно почетное место в деле изучения травматологии мозга занимают наши выдающиеся советские ученые—акад. Бурденко, Кроль, проф. Поленов, Гориневская, Хорошко, Пинес, Эмдин и др.

Мы поставили себе целью изучить энцефалопатологию травм черепа на основе анализа 909 случаев повреждений черепа, из коих 763 прошли через нервную и хирургические клиники Витебского Мединститута за последние 5 лет, а в 146 случаев материал получен после судебно-медицинского вскрытия. Кроме того, мы произвели обследование отдаленных результатов у 150 лиц, перенесших травмы черепа.

Как известно, травмы черепа и его содержимого дают не только большой процент всех травм военного времени, но и в условиях мирной обстановки они занимают значи-

тельное место. По Шюку они составляют 12,6%, по другим авторам—10%, по нашим данным около 8% к общему количеству всех травм. Причиной травматизма мирного времени в капиталистических странах являются, главным образом, производственные условия. В «Положении рабочего класса в Англии» Энгельс пишет: „Во всех несчастных случаях вина, в конечном счете, падает на фабриканта и от него следовало бы требовать, по меньшей мере, пожизненного содержания для потерявшего работоспособность рабочего, а в случае смерти его—для его семьи. (Маркс и Энгельс. Полн. собр. соч. т. III, стр. 455). Даже буржуазные ученые признают, что травматизм непрерывно растет в странах капитала. Количество случаев производственного травматизма на 1000 застрахованных составляло в Австрии: в 1922 г.—41,1, в 1925 г.—65,3, в 1927 г. —78,2, в 1929 г.—95,8; в Германии: в 1920 г.—45,1, в 1926 г. —75,6, в 1928 г.—87,95. Количество травм головы, как указывает Шюк, в 1910 г. составляло 8% к общему количеству травм, а в 1927 г.—12,6%. Наряду с производственными условиями причиной травм, в особенности черепа, в капиталистических странах являются, как вынужден признать в 1937 г. Марбург, «участившиеся случаи самоубийства за последние годы».

Совсем иначе обстоит дело с травматизмом и его причинами в нашей Советской стране. Мы имеем резкое понижение как общего, так и производственного травматизма с каждым годом. Это об'ясняется социалистической формой труда, заботой Партии и Правительства о трудящихся, совершенной техникой безопасности и ростом социалистической культуры и благосостояния рабочих и крестьян. Уже в 1932 году число случаев производственного и бытового травматизма резко снизилось в СССР по отношению к 1928 г. в различных отраслях промышленности, а за годы 2-й пятилетки травматизм еще больше упал. Это видно также на нашем материале: в 1935 году количество производственных и бытовых травм черепа было меньше на 47% по отношению к 1934 г., а в 1938 г. на 20% ниже по сравнению с 1937 г.

Производственный травматизм составляет по нашему материалу всего 9,6%. Случаев самоубийства у нас совсем не имеется, в то время, как в Вене в 1937 г. (Марбург) они давали большой процент. Огнестрельных ранений черепа у нас было всего 2,4% и они были обусловлены неосторожным обращением с оружием, преимущественно детьми и малолетними, у Марбурга же они составляют 7,3% и являются следствием самоубийства. Основной причиной травматизма черепа, по нашим данным, является так называемый уличный и транспортный травматизм—

38,7% (из них трамвай—12%), затем следуют несчастные случаи и бытовые травмы. 73% наших случаев приходится на городское население, а 27%—на сельское, среди которых наряду с транспортными травмами имеются ушибы, нанесенные животными.

Тяжелые повреждения черепа и мозга и большая смертность наблюдались нами, как и другими авторами, (Марбург, Эдельштейн, Гориневская, Шателен и Мартель и др.) при огнестрельных ранениях (68%), травмах транспорта (40%), но из них трамвайные травмы давали только 24% смертности. Значительно меньшая смертность отмечена нами при производственных травмах (20%), ушибах животными (13%) и мало от бытовых травм (около 10%).

По характеру травм 27,2% приходится на легкие ушибы головы, 20%—на т.-н. «коммоцию» мозга, 9,2%—на контузию мозга, 13,3%—на переломы свода, 7,5%—переломы основания, 17%—множественные переломы и 5,2%—трещины черепа.

Общая смертность составляет 25%, но среди прошедших через больницы только 11%, а при ранней госпитализации больных она еще ниже. Самую высокую смертность давали множественные переломы черепа и переломы основания (46%), меньше—переломы свода (33%) и мало—трещины (14%).

Процент смертности у детей до 15 лет несколько выше в нашем материале (33%), чем у Соррели и Жиго (22%), но смертность детей от транспортных травм несколько ниже, чем взрослых, зато от переломов черепа выше.

Самое большое количество травм черепа приходится, по нашим данным, на возраст от 21 до 40 лет (52% всех случаев травм), наиболее же высокая смертность нами отмечена в возрасте до 5 лет (50%), в возрасте от 6—15 лет она составляет 31%, от 16—40 л.—21,8%, от 41—50 л.—25%, а у лиц старше 50 л. смертность составляет 34,4%.

Переходя к клиническим симптомам черепных травм, мы должны отметить, что, независимо от характера и степени тяжести, мы всегда наблюдали определенные явления со стороны центральной нервной системы при любой травме черепа.

Тотчас же после травмы наступали типичные вазомоторные и вестибулярные нарушения: резкая головная боль, головокружение, визуальные расстройства, помутнение сознания, спонтанные нистагмоидные подергивания, замедление пульса, расширение, реже сужение зрачков, побледнение слизистых и кожных покровов, цианоз, хо-

лодный пот, падение температуры на несколько десятых градуса, падение артериального кровяного давления, резкая пиломоторная реакция, изменение тонуса и координации. В зависимости от характера, локализации и интенсивности травмы—первоначальный синдром быстро проходил или, наоборот, усиливался, осложняясь еще целым рядом менингеальных и мозговых симптомов. Быстрая регрессия симптомов имела место в легких случаях травмы черепа с почти незаметной или мимолетной (до 1—3') потерей сознания. Нарастание явлений с более продолжительной потерей сознания и ретро-или, точнее, антеградной амнезией наблюдалось во всех остальных случаях травм с нарушением или без нарушения целости костей черепа.

Обследование 265 больных, находившихся на излечении в хирургической и особенно нервной клиниках, через 20 минут, через час и несколько часов после травмы показало, что инициальный синдром быстро проходит при легких ушибах, дольше держится при коммоциях, еще больше при контузиях и особенно долго при переломах. Из всех симптомов быстрее всего исчезают спонтанные нистагмоидные подергивания, бледность покровов и гипергидроз, остальные симптомы оказываются более стойкими. Первоначальное понижение температуры быстро сменяется субфебрильной температурой до—37,1—37,3°, точно также первоначальная гипотензия кровяного давления переходит в гипертензию.

Стойкий мидриаз с арефлексией зрачков, резко замедленный пульс до 40—38 ударов в 1 минуту или его ускорение до 130—150 при несоответствии с температурой, стойкая гипертензия давали плохой прогноз.

Потеря сознания, наступающая вслед за травмой и почти одновременно с указанными выше симптомами, бывала, как мы уже указывали, кратковременной, а иногда мимолетной при легких ушибах головы. При переломах костей черепа, особенно—основания, потеря сознания продолжалась от 30 минут до 48 и больше часов. Большинству случаев травм черепа сопутствовала рвота и только в 12 % всех наших случаев она не имела места. Продолжительная потеря сознания свыше 72 часов оказывалась плохим прогностическим признаком. В отдельных случаях отмечалась гиперемия дна глаза в первые же часы или дни после травмы, но обычно она быстро проходила. В других случаях, особенно—при субдуральных геморрагиях, гематомах, менингитах и абсцессах изменения на дне глаз и застойные соски наступали через пару дней после травмы и оставались стойкими.

В случаях, не кончавшихся смертью в первоначальном

периоде, больные, приходя в себя, оставались еще некоторое время вялыми, крайне редко мы наблюдали возбужденное состояние. В зависимости от степени травмы, это вялое, а в тяжелых случаях—сонливое состояние продолжалось различно: от ½ часа до 2—3 суток. Уже в данном периоде у ряда больных, особенно с переломами и трещинами черепа, развивались резко выраженные менингеальные и очаговые явления. Легкие же менингеальные симптомы наблюдались у большинства больных в виде рвоты, сильной головной боли, головокружения, незначительной ригидности затылочных мышц, нерезкого Кернига. Только в весьма легких случаях ушиба головы отсутствовали менингеальные явления, однако, и у них еще долгое время оставался шум в ушах, головная боль, головокружение, бледность кожных покровов.

Инициальный синдром и последующие менинго-энцефалические явления показывают, что при любой травме черепа немедленно наступают изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, оболочек мозга и нервно-сосудистого аппарата.

Исследования спинно-мозговой жидкости у больных в коматозном или сопорозном состоянии, или спустя короткое время после травмы также указывали на ряд сдвигов в нервной системе. Лериш, Маньковский, Лафарг и Герен, Делано и Деларе и др. в 16—22% случаев травмы черепа находили понижение давления ликвора. Ферстер, Шваб, Бельшовский и большинство авторов отмечают повышение давления жидкости. В наших исследованиях мы обнаруживали гипертензию в первые часы и дни после травмы, даже при легких ушибах головы. Количество белка оказывалось несколько увеличенным, при небольшом увеличении цитоза. При субарахноидальных геморрагиях, контузиях и переломах мы всегда находили ксантохромию и эритроцитоз (от 800/3 до 5000/3). Количество сахара в ликворе бывало увеличено от 76 до 99 мг% с одновременным его увеличением в крови. Отмечалось также повышение количества кальция в ликворе. Все это показывает, что при травмах черепа чрезвычайно быстро наступают нарушения гемоэнцефалического барьера и ликворообращения, изменяется функция хориоидного сплетения, гемодинамики и биохимизма крови и жидкости.

Пирогов, Рокитанский, Бергман, Лео, Деге и др. об'ясняют нарушения со стороны нервной системы при травмах черепа повреждением сосудов головного мозга и его оболочек. Другие авторы видят причину в гидродинамических явлениях, наступающих в мозгу в результате воздействия внешней силы на черепную коробку.

Они полагают, что под влиянием удара и контрудара происходит дислокация полушарий с нарушением передвижения ликвора и коммуникации, вследствие механического закрытия Сильвиева водопровода, отверстий Мажанди, Лушка, Монрое и, кроме того, при этом также имеет место вклинивание продолговатого мозга и олив мозжечка в большое затылочное отверстие. Гетчинсон, Дюре, Ранд и др. полагают, что невропатологические симптомы обусловлены острым отеком мозга. Ранд считает, что повышенная секреция ликвора и отек мозга обусловлены раздражением хориоидного сплетения травмой. Шарко, Оппенгейм и др. считают, что при травмах черепа происходят коллоидальные сотрясения мозга. Маринеско, Якоб, Хольдер, Бикелес и др. предполагают микроструктурные, биохимич. и иные изменения в мозговой ткани. Академик М. Б. Кроль указывает, что „далеко еще не раскрыты все механизмы невропатологических синдромов при травмах черепа“ и, что „их следует искать в нарушениях симпатической иннервации мозга, биохимических изменениях мозгового вещества, микроструктурных реакциях глиозных элементов, парабиотических состояниях, нарушениях крове-и ликворообращения и др.“ Повидимому, все эти факторы находятся в тесной связи при травме и их комбинированное взаимодействие проявляется в инициальном и последующих невропатологических синдромах при травме черепа.

Некоторое об'яснение природы воздействия травмы на мозг могли бы дать экспериментальные исследования на животных. Пинес и Шефтель, на основании опытов о влиянии воздушных контузий на центральную нервную систему животных, приходят к выводу, что внезапное внешнее воздействие вызывает в результате удара и контрудара и сдвиги мозга и острое повышение внутричерепного давления. Повышенное давление ликворного столба, массовое движение мозга по отношению к его оболочкам и мелкие сдвиги отдельных частей мозга обусловливают уже чисто механически анемию мозга, множественные капиллярные геморрагии в оболочках и веществе мозга, застой ликвора и последующий отек мозга и его оболочек.

Допуская наличие этих механических факторов в патогенезе травмы черепа, мы считаем, что патолого-анатомический материал случаев быстрой смерти сейчас же после травмы черепа мог бы несколько больше приблизить нас к выяснению патофизиологического процесса и анатомического субстрата невротравмы у человека.

Мы располагаем данными вскрытия 207 случаев травмы черепа. Летальный исход наступил в наших случаях в различные сроки: через 1 час.—у 50 чел., через 2-3 ч.—у

40 ч., через 4-6 ч.—у 34 ч., через 7-24 часа—у 57 ч., через 2-5 суток—у 18 ч., через 6-10 суток—у 11 ч. и свыше 11 суток—у 18 человек. Чаще всего быстрая смерть наступала в результате множественных переломов костей свода и основания и давала обширные кровоизлияния в оболочки, желудочки и вещество мозга и также размозжение мозговой ткани. Особенно следует подчеркнуть обилие кровоизлияний в области Варолиева моста и IV желудочка во всех случаях аутопсии вскоре после травмы.

Среди всех аутопсий особый интерес представляют следующие два случая смерти через 15—30 минут после травмы при отсутствии повреждений костей черепа.

Случай № 1. С., 35 лет, соскочил с трамвая и упал на мостовую, ударившись затылком, потерял сознание и по дороге в больницу, не приходя в себя, скончался. На вскрытии поверхностные ссадины в области затылка, кости черепа целы. Сосуды не склерозированы, мягкие. Внутренние органы без изменений. Твердая мозговая оболочка напряжена, резко гиперемирована, под нею в лобной и теменной области слева обильное кровоизлияние, растекающееся по всей поверхности по бороздам, гиперемия мягких мозговых оболочек, кровоизлияния под ними. Желудочки мозга переполнены кровью. В отдельных местах головного мозга, в Варолиевом мосту и продолговатом мозгу точечные кровоизлияния.

Случай № 2. К., 21 г., на работе стукнулась головой о колонку, упала со стула на пол, потеряла сознание и была перенесена в приемный здравпункт, где ей была впрыснута камфора. До травмы ничем не болела. Будучи вызваными на консультацию через 10 минут после травмы, мы застали больную без сознания, зрачки расширены, не реагируют, рефлексы не вызываются, С. Кернига, ригидность затылка, пульс 38, температура 35,6°. Через 5 минут больная скончалась. На вскрытии—обильные кровоизлияния под мягкие мозговые оболочки и в боковые желудочки и диссеминированные мелкоточечные кровоизлияния в вещество головного и спинного мозга. Особенно много кровоизлияний в области моста и IV желудочка. Вещество мозга отечно. Внутренние органы без изменений. Кости черепа и позвоночника целы.

В обоих случаях, как видно, смерть наступила быстро в результате крупных и мелких кровоизлияний в различные области мозга, мозговые оболочки и желудочки. Особенно поучителен случай № 2, когда самый удар по черепу был незначителен, как нам удалось выяснить на месте происшествия. Быстрое развитие геморрагий у до того здоровых людей может быть об'яснено исключительно рефлекторным поражением нервно-сосудистого аппарата. Это

подтверждает теорию Риккера о функциональных динамических расстройствах кровообращения при травмах. Как известно, Риккер установил, что в зависимости от степени или интенсивности внешнего воздействия или раздражения в сосудах и капиллярах динамически наступают явления расширения, сужения, стаза и, наконец, диапедезный выход крови и образование экстравазатов не только в области непосредственного раздражения, но и в конечных разветвлениях сосудистого ствола.

В легких случаях травмы черепа наблюдаются быстро преходящие явления со стороны нервной системы ввиду небольшого раздражения нервно-сосудистой системы. В тяжелых случаях, вследствие резкого раздражения нервно-сосудистого аппарата, наступают не только сужение и расширение сосудов, но также стаз, выход крови per diapedesin, образование экстравазатов в различных участках мозга с расстройством циркуляции крови и ликвора, в особенности в области ствола, что вызывает не только потерю сознания, но может обусловить также быстрый летальный исход.

Таким образом, любую травму черепа следует рассматривать, как невротравму, а инициальный невропатологический синдром, как следствие первичного поражения нервно-сосудистого аппарата травмой. На почве возникших расстройств циркуляции и ликвора в дальнейшем могут развиваться и последующие менингеальные и мозговые явления.

В свете теории Риккера находят себе об'яснение не только инициальные вазовегетативные синдромы и потеря сознания, но и субарахноидальные геморрагии и эпидуральные гематомы, развивающиеся иногда спустя некоторое время после травмы. Мы имели целый ряд случаев, когда больные, быстро оправившись от кратковременной потери сознания и травмы, приступали к работе, а через несколько часов или дней внезапно теряли сознание и погибали или были оперированы по поводу эпидуральной гематомы. В этих случаях диагностически мы могли отметить стойкое в течение нескольких дней после травмы замедление пульса, а затем внезапное его ускорение до 150 ударов в 1 минуту, нистагмоид, эритроцитоз в ликворе, весьма часто анизокарию, легкие менингеальные явления и непостоянные патологические рефлексы в течение многих дней после травмы. Мы, поэтому, больных с травмой черепа выдерживали очень долго в постели, пока не исчезли менингеальные симптомы, патологические рефлексы и особенно эритроцитоз в ликворе.

Необходимо заметить, что в развитии эпидуральных гематом, наряду с Риккер-Фридмановским меха-

низмом развития кровоизлияний, играют роль непосредственные органические повреждения сосудов, вследствие трещин внутренних пластинок или костей черепа. В наших случаях эпидуральных гематом мы на вскрытии всегда находили такие трещины. Субарахноидальные геморрагии наблюдались в нашем материале и при целости костей. Среди нашего материала имелись случаи ранней эпилепсии, особенно при переломах черепа с вклиниванием костей и разрывом твердой мозговой оболочки. Только в одном случае эпилепсия наступила через 4 дня у больного, получившего удар утюгом по своду черепа и не потерявшего даже при этом сознания. Мы, все же, не можем утверждать, что и в данном случае имелась одна только коммоциональная эпилепсия, хотя на рентгеновском снимке никаких повреждений костей обнаружено не было.

Наши наблюдения показывают, что патогенез невропатологических синдромов травм черепа с повреждением и без повреждения костей или их внутренних пластинок одинаковый только в инициальном периоде и связан с функциональным расстройством нервно-сосудистого аппарата в области мозгового ствола. В дальнейшем же развитии невротравмы при повреждениях костей черепа или внутренних пластинок существенную роль играют непосредственные органические повреждения сосудов, оболочек и вещества мозга. В последних случаях мы особенно часто наблюдали типичные синдромы, связанные с локализацией травмы. При открытых переломах значительно чаще мы наблюдали осложнения, чем при закрытых, однако же, и при последних мы наблюдали весьма нередко осложнения менингитами, поздними геморрагиями, энцефалитами и особенно эпидуральными гематомами. Не останавливаясь подробно на всех случаях и также на случаях с очаговыми синдромами, мы можем лишь отметить, что в 32% случаев с очаговыми поражениями наблюдались субарахноидальные геморрагии. Очень часто мы могли отметить стойкие повреждения У, УП и УШ нервов при травмах черепа даже при отсутствии костных повреждений. Крайне редко попадались больные с повреждением мозжечка, но такие повреждения мозжечка мы находили часто на судебно-медицинских вскрытиях в случаях быстрой смерти после травмы. Картина крови при травмах черепа показывала в первые же дни лейкоцитоз до 12.000 и больше, и особенно лимфоцитоз. Случаи с лейкоцитозом до 20.000 давали в наших случаях, обычно, плохой прогноз. РОЭ бывала несколько ускорена: 12—20 мм. в 1 час. В последующие дни, в зависимости от состояния больного, картина белой крови изменялась.

Анализ нашего материала показывает, что общеприня-

тое подразделение травматических повреждений черепа и мозга на коммоцию, контузию и компрессию должно быть пересмотрено, и более правильным представляется нам подразделение случаев травмы черепа на легкие, средние и тяжелые травматические вазоменингоэнцефалопатии с нарушением и без нарушения целости костей.

Функциональное расстройство сосудодвигательного аппарата головного мозга и его оболочек, играющее основную роль в механизме травматической энцефалопатии, приобретает огромное значение в развитии поздних или отдаленных последствий травм черепа. Ферстер, Росси, Марбург, Омороков и др. придают исключительное значение сосудистым факторам в развитии поздних симптомов. Исследование отдаленных последствий травм черепа показывает наличие отека, арахноидитов, перерождения сосудистой стенки, «вазопатии» по Марбургу, гидроцефалии, особенно у детей, и также изменения самого мозгового вещества, обусловленного анемией васкуляризируемой ткани, гиперплязией глии.

Мы имели возможность проследить и клинически обследовать состояние 150 больных на протяжении от нескольких месяцев до 5 лет после травмы черепа. Среди них (таблица № 1) 52, 7% случаев травм без повреждений костей черепа и 47, 3% с повреждением таковых. Из общего количества больных, перенесших травму черепа, только 16% оказались вполне здоровыми, у 32% вне зависимости от локализации травмы развивалась впоследствии эпилепсия, у 30% отмечаются резко выраженные вазовегетативные расстройства в виде ангионевроза, эритроцианоза, Vertigo, мигрени, беспричинной рвоты и т. д., у остальных больных—тяжелые органические и психические поражения. Следует отметить, что за исключением 24 человек все остальные больные жалуются на постоянные головные боли, головокружения, цианоз, гипергидроз, частые обморочные состояния, быструю утомляемость. У многих больных имеется лабильный пульс, тахикардия, мидриаз или миоз, иногда спонтанный нистагм, стойкий дермографизм. Особого внимания заслуживают случаи эпилепсии после травмы не только у лиц с переломами черепа, но и без повреждения костей, от которых больные поправлялись чрезвычайно быстро. Среди обследованных нами имелось таких 33%. Это показывает, насколько иногда клинические симптомы в остром состоянии не отражают всей суммы патофизиологических процессов нейротравмы. Отсюда вывод, что легкие травмы часто сопровождаются тяжелыми последствиями. Каждую травму головы следует рассматривать, как серьезное поражение центральной нервной системы, особенно это относится к детям. Исключительное значение имеет при этом эпилеп-

Таблица № 1.

Отдаленные результаты травмы черепа.

№№ п/п		Легкий ушиб головы	Коммо-ция мозга	Конту-зия мозга	Переломы черепа			Трещины		Травмат. менингит	Огне-стрель-ное ра-нение	Всего	%%
					Свода	Осно-вания	Множ. пере-ломы	Свода	Осно-вания				
1	Эпилепсия . . .	8	11	7	13	7	—	—	—	1	1	48	32
2	Вегетатативные неврозы	2	21	4	9	7	—	1	1	—	—	45	31
3	Абсцессы	1	—	—	4	—	1	1	—	—	1	15	10
4	Кисты	—	2	2	2	—	—	1	—	—	—		
5	Гемипарез . . .	—	—	—	3	—	1	—	1	—	—	12	
6	Односторонний паралич черепных нервов . .	—	—	2	3	—	1	—	—	—	1		
7	Vertigo	—	—	—	3	3	—	—	—	—	—	6	
8	Здоровы	7	7	2	3	2	1	1	1	—	—	24	15
	ИТОГО .	18	41	17	40	19	4	4	3	1	3	150	100

сия, которая не только в нашем материале, но и по данным других авторов может наступить после травм без повреждения костей черепа, а в результате вазомоторных нарушений. Теннер и Куссмауль еще в 1857 году указали на вазомоторный генез судорожных припадков, а Ферстер, Кеннеди, Шпильмейер придают вазоконстрикторным явлениям в мозговых сосудах важную роль в происхождении эпилептических судорог. Оржеховский также рассматривает эпилептический припадок, как ангионевроз сосудов мозга. Наши случаи травматической поздней эпилепсии без повреждения костей отличались от случаев с повреждением костей тем, что при этом, обычно, наблюдались судороги типа генуинной эпилепсии и только в 1 случае они имели характер Джексоновской эпилепсии, а в 2 случаях отмечались явления petit mal. При повреждениях же черепных костей наблюдались припадки Джексоновской эпилепсии, которые в 3-х случаях лишь спустя некоторое время перешли в тип генерализованной эпилепсии.

В большинстве случаев (32 из 48) первые эпилептические припадки наступали через 2—12 месяцев после травмы и только в 5 случаях они появились через 4—5 лет.

Исключительно большой процент поздней травматической эпилепсии, обнаруженный нами и отмеченный также Креденером, Марбургом, Симондсом, Шварцем, Абади и др., еще лишний раз подтверждает огромную роль травмы в патогенезе эпилепсии. Кроме эпилепсии, у некоторых больных, перенесших травму черепа, впоследствии развились абсцессы и кисты мозга. Если абсцессы развиваются часто довольно поздно после травмы, то кисты, обычно, развиваются вскоре после травмы. Среди наших больных было 2 случая образования кисты через 6 месяцев и через 2 года. Как в случаях Бакулева, состояние этих больных после травмы временами то ухудшалось, то улучшалось, и они несколько раз попадали в больницу с тяжелыми менингеальными явлениями.

Систематическое наблюдение больных после перенесенной травмы головы, таким образом, показывает, что восстановление трудоспособности еще не исключает наличия резидуальных органических изменений со стороны центральной нервной системы.

Исследование крови и по возможности также ликвора у этих лиц и периодическое их обследование имеет поэтому важное значение. В большом количестве случаев (10 больных с посттравматическим вегетоневрозом и 15 с травматической эпилепсией) мы находили в течение многих месяцев повышенный лейкоцитоз до 10.000 и значительный лимфоцитоз (от 30% до 42%); РОЭ также оказывалась ускорен-

ной: 12—20 мм. в 1 час. В ликворе у этих больных весьма нередко оказывалось небольшое увеличение количества белка и клеток, а реакция Ланге часто давала люэтический крючек при отсутствии каких-либо указаний на люэс. В отдельных случаях мы могли отметить провоцирующую роль травмы на ряд заболеваний мозга: рост туморов (3 случая), выявление множественного склероза (4 случая), люэса мозга (3 случая), паркинсонизм (3 случая) и гипертонию (4 случая).

М. Б. Мурашко

УЛИЧНЫЙ ТРАВМАТИЗМ И БОРЬБА С НИМ.

Из кафедры судебной медицины Витебского Государственного Медицинского института.
(Зав. кафедрой—доцент М. Л. Мурашко).

Как промышленный, так и уличный травматизм являются неизбежными спутниками капиталистического строя. В условиях социалистического строительства травматизм—явление преходящее и он уменьшается с каждым годом. Промышленный травматизм в нашей стране, в результате постоянных забот Партии и Правительства—представляет самый ничтожный %, какой недосягаем для капиталистических стран. Новые стахановские методы работы также благоприятно сказались на снижение промышленного травматизма. Уличный травматизм снизился и в связи с технической реконструкцией коммунального хозяйства и социалистической перестройкой городов. Необходима, однако же, дальнейшая борьба для полной ликвидации этой причины травматизма.

Наш материал по г. Витебску, составляющий 459 несчастных случаев уличного травматизма за три года, распределяется по месяцам в процентах следующим образом: январь 4; февраль 4,5; март 7; апрель 7; май 8; июнь 9; июль 10,5; август 13; сентябрь 13; октябрь 7,5; ноябрь 8; и декабрь 8,5.

Наибольшее число несчастных случаев приходится на летние месяцы и преимущественно в августе—сентябре, что, повидимому, связано с усиленным притоком населения в связи с развертыванием сезонных работ и началом учебного года. Кроме того, дети летом бывают больше на улице,а дети составляют значительную часть пострадавших от уличной травмы. Из общего количества несчастных случаев за три года на детей приходится 20%. Смертность детей от уличной травмы составляет в первом году 23%, в третьем году—13,3%.

Таблица № 1.

Распределение пострадавших от уличных несчастных случаев по возрастам (в % к итогу).

Возраст	Всего	Из них со смертельным исходом
До 10 лет	9,5	3
10—20 л.	23	4,5
20—30 л.	23	6
30—40 л.	19,5	6,5
40—50 л.	10	2
50—60 л.	8	2,5
Свыше 60 л.	7	1,5

Из этой таблицы видно, что наибольшее количество травм приходится на возраст от 10 до 40 лет.

По количеству наносимых травм первое место занимает автотранспорт (59%), второе—трамвай (32%), затем гужевой транспорт (7%) и прочие виды транспорта—велосипед, мотоциклет (2%).

Основной причиной несчастных случаев в основном является несоблюдение правил уличного движения, как населением, так и водителями транспорта.

По локализации повреждений отмечается преобладание травм черепа и нижних конечностей. Травмы черепа составляют 36%, грудной клетки—11%, брюшной полости—5%, верхних конечностей—6%, нижних конечностей—35%, множественные повреждения—7%.

По характеру повреждений было: ушибов и ссадин 35%, ранений мягких частей 17%, переломов закрытых 23%, переломов открытых 13%, повреждений внутренних органов 6%, проч. и в том числе сотрясение мозга—4%.

Значительная часть повреждений относится к разряду легких. Среди общего количества несчастных случаев имелось 119 со смертельным исходом, 41 случай тяжких повреждений, 19 менее тяжких, а остальные легкие (классификация по УК БССР).

Количество тяжких и смертельных исходов в последнем году значительно меньше, чем в предыдущие годы, в основном преобладали случаи выздоровления. В первом году количество случаев выздоровления составляло всего 57%, а в последнем году было—77%. Такой резкий сдвиг исходов травм в последнем году в сторону выздоровления зависит, безусловно, от оказания пострадавшим более ква-

лифицированной медицинской помощи, в связи с организацией медицинского института и значительным улучшением постановки здравоохранения в г. Витебске.

Средняя продолжительность койко-дня пострадавшего от уличной травмы составляет 12, причем часть больных находилась в больнице 2—3 дня, выписываясь совершенно здоровыми, другим же для излечения требовалось более продолжительное время (иногда несколько месяцев). Большая же часть пострадавших лечилась амбулаторно и продолжала работать. Хотя уличный травматизм значительно уменьшился за последние годы, все же он заставляет обратить на себя серьезное внимание. В нашей Советской стране, где „из всех ценных капиталов, имеющихся в мире, самым ценным и самым решающим капиталом являются люди, кадры“ (Сталин), ликвидация уличного травматизма должна занять надлежащее место в общей системе профилактических мероприятий по борьбе с травматизмом вообще.

Среди конкретных мер по уменьшению уличного травматизма необходимо наметить следующие: 1) Провести ряд мероприятий по регулированию автотранспортного и трамвайного движения по улицам города. 2) Широко и систематически проводить санитарно-просветительную работу по вопросам уличного травматизма среди школьников, а также среди организованной части населения, обратив особое внимание на сезонных рабочих. 3) Горсовету озаботиться приобретением достаточного количества плакатов, иллюстрирующих последствия уличного травматизма, для вывешивания на видных местах в школах, клубах, кино, столовых, трамвайных вагонах, на улице. 4) Для уменьшения уличного травматизма среди детей в некоторых отдельных случаях налагать административные взыскания на родителей. 5) Административным и судебным органам более жестко относиться к нарушителям установленных Горсоветом правил уличного движения, распространяя это как на транспорт, так и на пешеходов. 6) В целях профилактики судебные разбирательства по этим делам следует проводить при участии медицинских работников в показательном порядке в рабочих школах, клубах и т. д.

Проф. М. С. Найдич.

К ВОПРОСУ О МОРФОЛОГИИ ИННЕРВАЦИИ ВЛАГАЛИЩА.

Из отдела морфологии человека ВИЭМ (зав.—проф. Б. И. Лаврентьев) и кафедры акуш. и гинекологии Витебского Мединститута (зав.—проф. М. С. Найдич).

Уже Тидеман (1822) находил во влагалище богатое нервное сплетение с ганглиозными клетками. Позднейшие исследования Ламбаля и Франкенгейзера, Кернера, Поллэ и Керера подтвердили эти данные. Однако, в описании деталей есть разница, так, например: по Кернеру—ганглиозные клетки находятся, главным образом, в мышечном слое; Керер, наоборот, находил их больше в подслизистой оболочке. Краузе считает, что ганглии расположены, главным образом, по ходу нервов в клетчатке у верхней части влагалища и по бокам шейки. Поллэ находил во влагалище мякотные и безмякотные волокна, а ганглии он находил лишь в соединительной оболочке, окружающей влагалище.

Дембо находил ганглиозные клетки только в передней части влагалища. По Гавронскому, в мускулатуре влагалища проходят мощные нервные стволы, образуя многочисленные, почти прямоугольные изгибы по направлению к поверхности эпителия. От этих изгибов отходят боковые разветвления, распределяющиеся по всей мышечной оболочке. Другая часть нервов идет вдоль сосудов, сопровождая таковые то с одной стороны, то с обеих сторон. Вступив под слизистую, нервные стволы меняют свое направление, образуя сплетение, идущее к основанию влагалищного эпителия. От этого субмукозного нервного сплетения уходят нервные стволики до и в эпителий, оканчиваясь здесь заостренииями и в виде пуговиц. По всему ходу мускулатуры и слизистой влагалища нервных клеток не найдено, в то время, как в других частях полового аппарата они были найдены.

Даль установил, что от Франкенгейзеровского сплетения отходят тонкие нервные пучки, которые можно еще макроскопически установить. При микроскопическом исследовании он установил наличие преимущественно без-

мякотных волокон, среди которых часто попадаются единичные, иногда тонкие, иногда более толстые, мякотные нервы. Нервы обнаруживают незначительную волнистость и особенно многочисленны в паравагинальной клетчатке. Местами проходят единичные нервные нити между мышечными волокнами, подходя близко к эпителию. В оболочечном слое проходят маленькие узелки, состоящие из ганглиозных клеток такого же типа, как клетки Франкенгейзеровского узла. В нижней части влагалища, а также в глубине мышечного слоя и в соединительной ткани, лежащей под эпителием, он никогда не находил ганглиозных клеток.

По Ройту свод влагалища и верхняя треть содержат много узлов, особенно густо расположенных в боковых и задней частях. В нижних отделах влагалища количество узлов убывает; здесь узлы находятся лишь в боковых и задней частях, спереди их почти нельзя встретить.

Синицин, изучивший иннервацию влагалища, приходит к заключению, что влагалище обладает хорошо развитой нервной сетью. Пучки нервных стволов различной толщины пробегают в наружной соединительно-тканной оболочке влагалища. Стволы делятся и образуется крупнопетлистое сплетение, в котором находятся многочисленные нервные узлы. Безмякотные нервы, благодаря постепенному ответвлению, образуют густое сплетение тончайших волокон, от которых отходят концевые нити, проникающие между мышечными клетками и оплетающие их. Вокруг сосудов можно встретить нервное сплетение, более или менее мощное, в зависимости от калибра сосуда. По ходу капилляров вместо сплетения идут тонкие одиночные нервные волокна, параллельно их просвету и делятся соответственно делению капилляров.

Нервных узлов Синицин в стенке влагалища не находил. Они не встречались ни в muscularis, ни в слизистой, ни под слизистой, где они были найдены Керером, Поллэ и Ройтом. Синицин встречал ганглии только в паравагинальной клетчатке. Нервные клетки мультиполярные, со многими короткими отростками и одним осевоцилиндрическим, длинным отростком.

Наши данные по иннервации влагалища.

Материал взят, главным образом, от мертворожденных детей и плодов, начиная от 6-го месяца и выше, а также от взрослых женщин. Обработка по способу Грос-Бильшовского замороженных срезов (30—60 ми.), золочение и подкрашивание гематоксилином и эозином.

Во влагалище женщины самым мощным является ад-

вентициальное сплетение, оплетающее снаружи влагалищную трубку. Нервы состоят, главным образом, из безмякотных нервных волокон и незначительного числа мякотных нервов.

Нервные пучки часто покидают адвентицию и проникают вглубь мускулатуры влагалища вплоть до слизистой.

Огромное число нервов сопровождает сосуды, оплетая их со всех сторон и делясь соответственно их делению. Это особенно бросается в глаза на поперечных срезах крупных сосудов, на которых ясно видно сплетение многочисленных нервов, направляющихся к окружности сосуда.

Нервные узлы влагалища.

В адвентициальном сплетении разбросано большое количество узлов разной величины, содержащих от 40—50 клеток до размеров весьма небольших узлов, содержащих 5—10 клеток. Кроме узлов адвентиции, имеются узлы, правда, в значительно меньшем количестве, проникающие в самую толщу влагалищной мускулатуры, часто на границе между продольным и поперечным слоями. Таким образом, мы имеем во влагалище экстрамуральные и интрамуральные ганглии.

Что касается площади распространения узлов влагалища, то больше всего их находят в верхней части (в сводах) и, главным образом, по бокам,. Чем каудальнее, тем меньше становится ганглиев, в нижней трети влагалища они очень редко встречаются.

По морфологии своей нервные клетки ничем не отличаются от описанных нами клеток, т.-наз., Франкенгейзеровского сплетения; они являются типичными клетками автономной нервной системы с многочисленными дендритами и одним нейритом.

По своему развитию и количеству отростков, клетки влагалища детей весьма напоминают таковые у животных. Та же слабая дифференцированность и незначительное число отростков и та же примитивность перицеллюлярного аппарата, как у животных.

В нервных узлах мы находили большое количество тонких мякотных нервных волокон, которые являются преганглионарными и образуют т. наз. перицеллюлярные аппараты.

Проф. М. С. Найдич.

К ВОПРОСУ О МОРФОЛОГИИ ИННЕРВАЦИИ ТРУБ.

Из отдела морфологии человека ВИЭМ (зав.—проф. Б. И. Лаврентьев) и кафедры акуш. и гинекологии Витебского Мединститута (зав.—проф. М. С. Найдич).

Большинство авторов находит мякотные и безмякотные нервы во всех слоях труб.

Спор идет о наличии нервных узлов.

Герфф описывает нервы, окружающие просвет трубы (lumen), причем некоторые нервы проникают вместе с сосудами в складки слизистой оболочки.

По Гавронскому можно отметить в трубах морских свинок и собак 2 системы нервных сплетений—радиарных и циркулярных.

Ройт утверждает, что непосредственно около трубы (вдоль широкой связки) он находил ганглиозные единичные клетки; в самой трубе он нервных клеток не обнаружил.

Даль не находил ганглиозных клеток ни в трубе, ни в широкой связке. Волнистые тонкие безмякотные нервы он находил во всех слоях трубы; местами проходят и мякотные нервы. Большинство нервных пучков он находил при впадении труб в матку. Тонкие нервы разветвляются до слизистой оболочки. В слоях слизистой оболочки он не находил нервных волокон. По направлению к периферии количество нервов убывает.

Нервы трубы происходят, как это можно установить макроскопически, частью из Франкенгейзеровского сплетения, частью из овариального сплетения.

Конилль, исходя из предвзятой мысли, что труба аналогична кишечнику и поэтому в ней должна быть и соответствующая иннервация, все же в своих исследованиях нашел в препаратах только одно сплетение (Ауэрбаховское), а Мейсснеровского он не обнаружил, нет также ганглиозных клеток, как это обычно встречается в кишечнике, и автор их на своих рисунках не приводит.

Наши данные по иннервации труб.

Материалом служили трубы, полученные при операциях взрослых женщин, отчасти секционный материал, а, глав-

ным образом, трубы, полученные от детей разного возраста, умерших от разных заболеваний, главным образом, инфекционного характера. Незначительная часть труб взята от мертворожденных девочек.

Методика обработки та же, что и матки: срезы на замораживающем микротоме в 30, 40, 50 и 60 ми, импрегнация по способу Гросс-Бильшовского с дополнительной окраской золотом и гематоксилином.

В каждой трубе брались кусочки из места прикрепления к матке, захватывая pars interstitialis tubae, затем последовательно брались кусочки из других участков, а в конце— из ampulla tubae. Отдельно исследовалась mesosalpinx, особенно на месте ее прикрепления к трубе.

Срезы производились продольные, поперечные и плоскостные, как со стороны брюшинного покрова, так и со стороны слизистой.

На основании микроскопического изучения большого числа препаратов, мы получили следующие данные:

По длине трубы, со стороны наружного покрова, проходят через продольный слой мускулатуры толстые и тонкие нервы, содержащие большею частью безмякотные нервные волокна. Стволики имеют волнистые контуры.

Эти стволики посылают ветви более тонкого калибра в поперечном направлении к циркулярной мускулатуре и подходят близко к просвету трубы.

Иногда толстые нервные стволы без всякого ветвления направляются непосредственно в мускулатуру трубы.

Наибольшее количество нервных стволов мы так же, как и Даль, находили в местах впадения труб в матку.

Никаких образований, похожих на Мейсснерово сплетение (Гавронский, Кониль) мы ни разу не наблюдали. Также мы ни разу не обнаружили нервных клеток ни в мускулатуре, ни в слизистой труб, ни в mesosalpinx.

Так как наши препараты брались от детей, умерших от различных заболеваний, то интересно отметить, что почти при всех заболеваниях мы находили патологические изменения в нервах труб (также в нервах влагалища и матки и в нервных клетках, окружающих шейку и влагалище).

Не останавливаясь подробно на этих явлениях, которые подлежат специальному исследованию, отметим лишь пока, что наиболее резкие изменения получены у нас в препаратах, взятых от случаев заболеваний пневмонией, где мы встречали самые разнообразные формы изменений нервов (варикозность, фрагментация, дальнейший распад в виде пунктирной линии). Подробности этих изменений по роду отдельных заболеваний будут нами изложены в другой работе.

Проф. М. С. Найдич.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА О МОРФОЛОГИИ АНТАГОНИСТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ ЖЕНСКОГО ПОЛОВОГО АППАРАТА *).

Из отдела морфологии человека ВИЭМ (зав.—проф. Б. И. Лаврентьев) и кафедры акушер. и гинекологии Витебского Медицинского Института (зав. кафедрой—проф. М. С. Найдич).

Большой материал по морфологии автономной нервной системы, накопленный в работах Рамон-и-Кахаля (Ramon y Cajal), Лэнгли (Lengley), Арнштейна, Догеля, Тимофеева, Смирнова, Плошко дал много данных в области морфологии узлов, нервных волокон и их окончаний. Была выяснена форма нейронов большинства нервных узлов, были обнаружены нервные окончания в гладкой мускулатуре, в железах, в мерцательном эпителии.

Однако, чем больше изучались детали, благодаря усовершенствованию техники (Гольджин, Эрлих, Рамон-и-Кахаль, Бильшовский), тем больше выяснялись трудности, стоящие на пути. Установить среди причудливо переплетенных тонких волокон какого-нибудь узла их принадлежность тому или другому отделу нервной системы—казалось делом совершенно невозможным. Эти трудности выдвинули новый метод исследования—метод экспериментально-морфологический.

Лэнгли положил начало этому направлению своей теорией построения автономной нервной системы.

Согласно этой теории, автономная нервная система характеризуется наличием нейрона, поставленного на пути идущего на периферию центрального проводника.

«Для каждого проводника существует только однократный перерыв».

Основная цепь автономной нервной системы включает, таким образом, два нейрона—один в продолговатом или спинном мозгу, другой—вынесенный на периферию. Пери-

*) Доложено на 2-м Украинском с'езде акушеров-гинекологов в Киеве 20—25. XII. 1938 г.

ферический нейрон располагается в нервных узлах пограничного ствола, в превертебральных узлах и в интрамуральных ганглиях симпатической и парасимпатической системы. Аксоны периферических нейронов оканчиваются в рабочем органе—в гладкой мускулатуре, в железах.

К сожалению, методика Лэнгли (осмиевая методика) не дала ему возможности видеть морфологический субстрат „перерыва", т. е., способ окончания преганглионарных волокон на нервных клетках. Но Кахаль, Арнштейн, Догель, Смирнов, Плошко, Синицин, Лаврентьев, Леношек, Леонтович, Миславский, Николаев и др. дали целый ряд работ, где нервные окончания или перицеллюлярные апараты (синапсы) подробно описаны.

В Америке теория Лэнгли нашла своих последователей в лице Рэнсона и его учеников, которые провели целый ряд опытов с перерождением преганглионарных волокон в различных нервных узлах автономной нервной системы и с исчезновением синапсов на самих нервных клетках. Однако, эти опыты не были достаточно доказательны, так как в них не был прослежен процесс деструкции преганглионарных волокон и их окончаний, ибо авторы оперировали с очень поздними сроками.

В лаборатории Б. И. Лаврентьева анализ структуры автономной нервной системы был продолжен. К методу перерождения здесь была присоединена новейшая нейрогистологическая техника, что дало возможность проследить на ранних сроках перерождение преганглионарных волокон и их окончаний на нервных клетках (синапсов).

По Лаврентьеву эти данные сводятся к следующему: „Преганглионарные волокна, входя в нервные узлы автономной нервной системы (интрамуральные или экстрамуральные, парасимпатические или симпатические) многократно делятся и отдают большое количество ветвей. Ветви эти теряют мякоть и пробегают среди нервных клеток узла в виде тонких безмякотных волокон, образуя тонкое сплетение, названное Догелем „интерцеллюлярным". От этого сплетения отходят тонкие нервные нити. Подходя к нервной клетке, нити эти стелятся по дендритам, плотно к ним прилегая и иногда обнаруживая спиральный ход. Здесь нервные нити образуют петельки и колечки, которыми часто и оканчиваются, прилегая вплотную к отростку нервной клетки.

Все это вместе взятое и представляет собой перицеллюлярный аппарат или синапс нейрона автономной нервной системы. Если перерезать соответствующий преганглионозный ствол, идущий к данному нервному узлу, то через 24 часа после операции можно

наблюдать изменения перицеллюлярного аппарата. Самый ранний признак начинающейся дегенерации синапсов заключается в приобретении волокнами интерцеллюлярного сплетения и перицеллюлярного аппарата сильного сродства к серебру. Благодаря этому разветвления и окончания преганглионозных волокон импрегнируются в интенсивночерный цвет и вся структура синапсов делается особенно отчетливой.

В промежуток между 48 и 72 часами наблюдается набухание нитей перицеллюлярного аппарата и появление по их ходу варикозных утолщений. Как известно, ранимость аксонов одного и того же нервного ствола не всегда одинакова. Так называемые резистентные аксоны дегенерируют в более поздние сроки, более ранимые—в ранние. Поэтому в указанные сроки могут быть обнаружены и дальнейшие стадии перерождения синапсов. Они заключаются в прогрессирующей фрагментации нитей перицеллюлярного аппарата. Концевые петельки и варикозности теряют связь с волокнами и лежат свободно в виде изолированных фрагментов.

Волокна интерцеллюлярного сплетения и перицеллюлярного аппарата приобретают характерный вид пунктира. Начиная с 14 суток импрегнация серебром уже не может открыть присутствия синапсов на нервных клетках. При самом тщательном анализе нельзя обнаружить никаких следов перерождения нейрофибриллярного аппарата в нервной клетке, синапс которой подвергается перерождению. Факт этот свидетельствует о том, что в области синапса мы имеем две относительных структуры—перицеллюлярный аппарат и нервную клетку, причем нейрофибриллы перицеллюлярного аппарата никогда не переходят в нейрофибриллярную сеть нервной клетки.

Таким образом, мы видим, что вопрос о существовании настоящих нейронов и связей между ними в автономной нервной системе является решенным в положительном смысле.

Связи периферических нейронов с центральной нервной системой. Благодаря вышеуказанному методу дегенерации была дана возможность проследить распространение нервных проводников различных органов вплоть до их окончаний—интернейрональных синапсов. Так удалось проследить ход преганглионарных волокон и их окончаний на нервных клетках в ганглиях пищеварительного тракта, в сердце, надпочечниках, мочевом пузыре, влагалище, экстрамуральных ганглиях парасимпатической и симпатической систем (работы Лаврентьева, Ильиной, Соколовой, Найдича, Фельдман, Альтшуля).

Связи периферических нейронов автономной нервной системы с рабочими органами (железами, мышцами). Благодаря усовершенствованной нейрогистологической методике произведен целый ряд исследований, при которых найдены нервные окончания на клетках железистого эпителия, мерцательного эпителия, в гладкой мускулатуре (Арнштейн, Догель, Немилов), а Плошко удалось проследить аксоны симпатических нервных клеток, начиная с тела нейрона вплоть до окончания на гладкой мышечной клетке.

На основании многих работ из лаборатории Б. И. Лаврентьева, теперь дело рисуется следующим образом: периферические нейроны, расположенные в нервных узлах симпатической и парасимпатической систем, посылают свои аксоны к гладкой мускулатуре и железам. Аксоны вступают на своем пути в состав сплетения и пробегают в Шванновских тяжах. Каждый Шванновский тяж содержит несколько аксонов и представляет собой нечто вроде кабеля. Кабельный характер Шванновского синцития типичен для автономной нервной системы.

Есть органы, где постганглионарные волокна почти до самых окончаний покрыты миэлиновой оболочкой и где распространение Шванновских безмякотных тяжей очень ограничено (например, гладкая мускулатура глаза).

„Терминальные сплетения и нервные окончания на гладко-мышечных и железистых клетках принадлежат аксонам периферических нейронов автономной нервной системы; выключение этих нейронов неминуемо влечет за собой дегенерацию нервных окончаний“ (Лаврентьев).

Механизм антагонистической иннервации в автономной нервной системе в настоящее время недостаточно изучен, как в морфологии, так и физиологии. Возможно, что один и тот же нейрон при разных условиях может посылать и тормозные и моторные импульсы. Однако, большое количество органов, иннервируемых автономной нервной системой, снабжается проводниками от симпатической и парасимпатической систем, являвшихся при известных условиях противоположными друг другу по своему действию.

Экспериментальная морфология должна найти методы изучения в отдельности проводников обоих антагонистических систем. Такие работы проводятся в настоящее время, а частично уже закончены в лаборатории проф. Б. И. Лаврентьева.

Эти работы дали целый ряд интересных данных, совершенно не соответствующих укоренившимся представлениям. Например, представления, будто все гладко-мышечные и железистые органы, иннервируемые автономной

нервной системой, обязательно имеют двойную (антагонистическую) иннервацию, оказались неверными: экспериментально-морфологические исследования с перерезкой соответствующих центров показали, что мигательная перепонка и мозговое вещество надпочечника имеют лишь однозначную иннервацию, а именно—симпатическую.

То же относится и к потовым железам.

Так, как мы в органах, имеющих однозначную иннервацию, все же, наблюдаем явления торможения, то, очевидно, здесь и моторные и тормозные импульсы должны итти по одному и тому же проводнику. В тех органах, где имеется двойная иннервация, дело также не обстоит так просто, как обычно рисуется на схемах,—будто любой орган на любом участке получает равные порции парасимпатических и симпатических проводников.

Сравнивая данные о парасимпатической иннервации у разных видов животных, мы видим известные ступени его развития. У лягушки распространение волокон блуждающего нерва заканчивается желудком; у ящерицы при раздражении блуждающего нерва сокращается желудок и двенадцатиперстная кишка; у млекопитающих раздражение блуждающего нерва вызывает сокращение всех тонких кишек, а по некоторым данным и части толстых. Эти данные показывают, что распространение парасимпатических волокон менялось в филогенезе в смысле их развития все ниже и ниже в каудальном направлении.

Участие сакрально-автономной системы в иннервации женского полового аппарата. Наше гистологическое исследование нервных элементов матки и влагалища женщины установило, что человеческая матка содержит экстрамуральные (пристеночные) ганглии, которые находятся в каудальной части шейки и распространяются до границ влагалища.

Огромное количество нервных узлов было найдено в adventitia влагалища.

Нервные клетки были описаны как мультиполярные элементы, снабженные многочисленными разветвляющимися дендритами и нейритом; ход последнего мог быть прослежен до нервных сплетений.

Перицеллюлярные аппараты нервных клеток были представлены с достаточной точностью.

Однако, эти работы не дают ответа на вопрос, откуда происходят нервные элементы полового аппарата и в какой связи они находятся с центральной нервной системой. Ввиду этого, нами предпринято специальное исследование для выяснения связи между нервными узлами влагалища и нервными волокнами центрального происхождения, event., сакрального парасимпатикуся.

В настоящем сообщении мы представляем краткие данные этой работы.

Материалы и методы исследования.

В качестве об'екта исследования мы брали взрослых собак и кошек.

Крестцовые автономные парасимпатические нервные волокна, представленные в полости таза нервами n. n. erigentes seu pelvici, выключались при помощи перерезки передних и задних крестцовых корешков (S. 1, 2, 3). По вскрытии вертебральных и сакральных каналов, нервы перерезывались экстдурально, при этом задние корешки отделялись совместно со спинальными узлами.

Собаки легко переносят эту операцию, кошки значительно хуже (мы потеряли около 20% оперированных кошек). Оперированные животные убивались на 3, 4, 6, 7, 8, 12 и 14 дни после операции.

Матка и влагалище вскрывались продольными разрезами, растягивались над парафиновыми пластинками и фиксировались в смеси, предложенной Лаврентьевым (Alcohol, Formalin и мышьяковистая кислота—A F A).

Замороженные срезы (50—60 микрон) обрабатывались по методу Бильшовского в модификации Грос. После золочения срезы подкрашивались гематоксилином, а в некоторых случаях (более поздние сроки) обработаны посредством Sudan III

Перерезка сакральных парасимпатических волокон. Выключение крестцовых парасимпатических волокон вызывает дегенерацию тех нервных волокон, которые в массе своей находятся в адвентициальном сплетение влагалища.

С 4-го дня после операции можно видеть явные следы процесса дегенерации.

Дегенерирующие мякотные нервные волокна показывают типичные изменения, выражающиеся в распаде осевого цилиндра, вакуолизации мякотной мягкой оболочки, смещения Шванновских ядер и, наконец, в образовании так называемых Бюнгер'овых лент. На 7-ой день такие волокна показывают резко выраженную дегенерацию, а с 12-го дня это можно установить посредством окраски Sudan III.

Появление дегенерирующих нервных волокон в адвентициальном сплетении влагалища дает возможность дифференцировать нервные волокна пучков сплетения.

На прилагаемых рисунках 1 и 2 видно, что нервные пучки адвентициального сплетения не одинаковы. Можно

встретить такие пучки (это большею частью самые толстые пучки), где преобладающее число волокон является мякотными (рис. 1). Как сказано, они охвачены процессом дегенерации. С другой стороны находятся большею частью такие нервные пучки, которые состоят, преимущественно, из безмякотных, оставшихся нетронутыми, волокон (рис. 2).

Если проследить за ходом дегенерирующихся мякотных нервных волокон в нервном узле, то в свете эксперимента удается разрешить непонятную иногда путаницу нервных волокон внутри узла. Тонкие мякотные нервные волокна, ход которых, благодаря явлениям дегенерации, четко и ясно выделяется среди остальных нервных элементов, распространяются в ганглиях. Они здесь разветвляются и переходят в интерцеллюлярное сплетение.

Так же, как можно проследить дегенерацию нервных окончаний в любом органе после перерезки соответствующего нерва, можно и здесь наблюдать все степени перерождения мякотных нервных волокон и образуемых ими окончаний—перицеллюлярных аппаратов.

Де-Кастро, который предпринял подробное исследование явлений дегенерации в симпатическом нервном узле, подчеркивает, что дегенерация преганглионарных систем не распространяется одновременно на различные отрезки этих систем.

Сперва претерпевают дегенерацию тончайшие нервные волокна перицеллюлярных аппаратов и лишь позднее можно встретить следы дегенерации в соответствующих преганглионарных мякотных волокнах.

Дегенерация, следовательно, протекает здесь по направлению к центру. Эти наблюдения мы можем подтвердить.

Следует также отметить, что обычно можно встретить в одном и том же препарате и в одном и том же узле различные степени перерождения, что об'ясняется наличием так-называемых резистентных аксонов. Можно, таким образом, обнаружить одновременно дегенерацию перицеллюлярных аппаратов и нервных волокон.

Явные признаки дегенерации перицеллюлярных аппаратов мы могли наблюдать на наших препаратах на 4-й день после операции. Вместо подробного описания мы отсылаем к рис. 3 и 4, которые иллюстрируют дегенерацию перицеллюлярных аппаратов и интерцеллюлярных сплетений. Тончайшие нервные волокна, проходящие между нервными клетками и вдоль их отростков показывают характерный узор. Некоторые волокна снабжены маленькими утолщениями и петлями, придающими им неровные контуры, другие распались на отдельные фрагменты. Эта фрагментация, как мы могли убедиться на основании об-

ширного материала, взятого от различных органов, где преганглионарные и постганглионарные волокна были дегенерированы, весьма типична для дегенерации тонких безмякотных нервных волокон. В последних работах Колосова, Забусова и Иванова эти явления прекрасно описаны и иллюстрированы.

Сродство распадающихся перицеллюлярных аппаратов к солям серебра продолжается недолгое время, и уже на 8-й день после операции нельзя обнаружить никаких следов интерцеллюлярного сплетения и перицеллюлярных концевых аппаратов.

Если проследить за дегенерированными преганглионарными волокнами, то легко заметить, что таких волокон значительно меньше, чем число иннервируемых ими нервных клеток. Таким образом, многие клетки получают свою иннервацию от одного и того же волокна.

Этот феномен «мультипликации» мог быть установлен в лаборатории Лаврентьева во многих узлах автономной нервной системы. В последнее время такие феномены отмечены также Гревингом, Колосовым, Забусовым и Ивановым в узлах пищеварительного канала.

Преганглионарные волокна вступают в нервный узел большей частью с разных сторон, проходя, как уже было указано выше, через связывающие стволы адвентициального сплетения.

По этим же стволам проходят осевые цилиндры нервных клеток узла—постганглионарные волокна. Отсюда следует, что связывающие стволы должны быть смешанной природы, что в самом деле подтверждается при просмотре экспериментального материала (рис. 2).

Очень редко встречается такая полярность узлов в смысле дифференцирования нервных стволов с преганглионарными волокнами, и нервных стволов с постганглионарными волокнами. Однако, нам удалось обнаружить такой случай. Мы приводим здесь этот случай, так как он представляет прекрасную иллюстрацию соотношений между преганглионарными волокнами, нервными клетками и постганглионарными волокнами.

Рисунок № 5 представляет собой маленький нервный узелок адветициального сплетения. Почти каждая нервная клетка обнаруживает легко отличимый нейрит.

Нейриты образуют нервный тяж, который покидает узел в виде тонкого связывающего ствола (слева).

Справа виден другой связывающий ствол, в котором пробегает ряд дегенерированных нервных волокон и который может быть прослежен до нервных клеток узла.

При большом увеличении можно здесь заметить, как и

на рис. 4, явления дегенерации интерцеллюлярного сплетения и перицеллюлярных аппаратов.

Таким образом, мы здесь имеем как бы в схеме справа налево: преганглионарные волокна, их окончания, нервные клетки, их нейриты, которые следует толковать, как постганглионарные волокна, и, наконец, постганглионарный ствол.

Нервные клетки после выключения преганглионарных волокон и после дегенерации перицеллюлярных аппаратов. В нервных клетках влагалищных узлов мы не могли обнаружить каких-либо заметных изменений после дегенерации интерцеллюлярного сплетения и перицеллюлярных аппаратов, хотя мы изучали структуру нервных клеток на многих препаратах, взятых через разные промежутки времени после операции.

Также и нейриты нервных клеток не показали на наших препаратах никаких отклонений от нормы. Мы также не могли отметить каких-либо изменений в структуре безмякотных волокон, которые, как сказано, представляют большей частью нейриты нервных клеток и образуют сплетения в гладкой мускулатуре. Нервные окончания в гладкой мускулатуре остаются во всех опытах неизменными.

Нервные элементы матки после операции. На срезах из различных частей матки мы не могли найти ни узлов, ни какой-либо одиночной нервной клетки. Большое число нервных стволиков, образующих богатые сплетения органа, состоит у собаки—главным образом из безмякотных волокон; у кошки, наоборот, в этих стволах можно обнаружить многочисленные мякотные волокна. После перерезки крестцовых парасимпатических волокон, мы в этих сплетениях не могли обнаружить дегенерирующих волокон.

Заключение:

Собранный нами описательный и экспериментальный материал позволяет сделать ряд заключений о характере распределения симпатических и парасимпатических проводников в матке и влагалище.

Первое, что должно быть отмечено, это разница в распределении тех и других по длине производных Мюллеровских каналов.

Стенка влагалища содержит сплетение, богатое нервными узлами. Произведенный нами эксперимент с перерезкой сакрально автономных волокон с достаточной ясностью показывает, что нейроны этих узлов принадлежат парасимпатической нервной системе, ибо сакрально автоном-

ные волокна прерываются на этих нейронах. В то же время матка кошки и собаки не содержит нервных клеток. Перерезка сакрально автономных проводников не сопровождается дегенерацией нервных волокон в гладкой мускулатуре матки у этих животных. Перерезка подчревных нервов или экстирпация нижне-брыжжеечного симпатического узла (Фельдман) влечет за собой дегенерацию нервных волокон и их окончаний в гладкой мускулатуре матки и ее сосудах. В то же время в гладкой мускулатуре влагалища при этих операциях не обнаруживается перерождения нервных окончаний.

Разный характер иннервации влагалища и матки обнаруживается с особенной рельефностью при изучении результатов денервации в гладкой мускулатуре упомянутых органов. При выключении преганглионарных проводников мы получаем в сущности неполную денервацию соответствующей гладкой мускулатуры. Периферические нейроны, как показывают многочисленные наблюдения, при такой операции переживают. Будучи лишенными центральных связей, эти нейроны должны неминуемо перестроить свой метаболизм, и импульсы, посылаемые ими на периферию, могут иметь иной, ненормальный характер.

В результате может быть нарушенным метаболизм иннервируемой ткани. В наших опытах мы имеем подтверждение этого предположения. На 14-ые сутки после перерезки преганглионарных нервных волокон в гладкой мускулатуре влагалища делается заметной сильная жировая инфильтрация гладкой мускулатуры. В то же самое время в гладкой мускулатуре матки не заметно никаких признаков жира. Обратный и решающий эксперимент произведен Фельдман, которая показала, что при ранении преганглионарных симпатических волокон в системе нижне-брыжжеечного узла наступает жировая инфильтрация гладких мышечных волокон матки, в то время, как ни в одном мышечном волокне влагалища нельзя найти ни одной капли жира. Таким образом, преимущественная иннервация влагалища парасимпатической, а матки—симпатической системами имеет достаточно твердое обоснование.

В настоящее время трудно делать какие-либо заключения о причинах возникновения такой разницы в иннервации гениталий в филогенезе. Однако, некоторые умозаключения можно сделать на основании новейших работ, касающихся развития влагалища в онтогенезе и данных по эксплантации эпителия влагалища. Данные эти показывают, что эпителий влагалища в культурах тканей показывает рост, типичный для эктодермальных эпителиев и никогда не обнаруживает свойств мезодермального эпителия. Наблюдения эти (Хлопин и его школа) согласуются в насто-

ящее время и с эмбриологическими данными, которые заставляют пересмотреть наши представления о развитии влагалища из Мюллеровского канала. Более, чем вероятно, что влагалище развивается за счет урогенитального синуса. Отсюда неудивительной является и резкая разница в иннервации матки и влагалища.

При изучении морфологии автономной нервной системы в части, касающейся иннервации и пищеварительного тракта, бросается в глаза растущее в филогенезе значение центральной нервной системы.

Полученный нами материал по иннервации женского полового аппарата может служить дальнейшим примером такого усиления центральной иннервации.

Сравнительно-гистологический анализ показывает, что в то время, как система блуждающего нерва распространяется в филогенезе в каудальном направлении, захватывая последовательно новые участки пищеварительного канала, сакрально-автономные волокна продвигаются в противоположном направлении, захватывая краниально лежащие участки внутренностей, в частности гениталии. Матка собаки и кошки не содержит ни одного ганглия. Следовательно, здесь сакрально-автономная нервная система имеет, наоборот, распространение только во влагалище. У человека нейроны эти переместились в краниальном направлении и занимают уже некоторый сегмент шейки матки. Это легко установить на плоскостных и сагиттальных срезах, проведенных одновременно через влагалище и шейку. При этом становится ясным, что ганглиозное сплетение шейки является непосредственным продолжением сплетения влагалища.

Сакрально-автономная нервная система захватывает у человека больший район.

Факт этот обусловливает и разный характер иннервации тела и шейки матки у человека.

Таким образом, можно сказать, что у человека иннервация шейки однозначаща с иннервацией влагалища у млекопитающих и, следовательно, матка и шейка в смысле иннервации не являются единым органом, а получают импульсы из проводников, действие которых во многом противоположно друг другу.

Это, между прочим, подтверждается многими явлениями из физиологии родов. Мы знаем, что период раскрытия— самый длительный из всех периодов родов—проходит под знаком значительной работы, проделываемой полой мышцей матки для преодоления шейки, и лишь только после полного раскрытия шейки работа матки делается как бы полноценнее, интенсивнее и более эффективной в

смысле продвижения вперед плода (и в смысле центрирования матки вокруг плода).

Стало быть, в периоде раскрытия работа матки совершенно противоположна работе шейки, что возможно только при различной иннервации. Этим же об'ясняется прекрасное действие некоторых наркотических средств (атропин, морфий, спазмальгин) в периоде раскрытия; действуя на парасимпатическую иннервацию шейки расслабляющим образом, они этим самым одновременно усиливают родовую деятельность, регулируя схватки, т. е. улучшая работу матки.

Все эти особенности, давно отмеченные многими авторами (Sellheim, Кватер, Найдич, Салганик), получили свое об'яснение в свете экспериментально-морфологических исследований (Лаврентьев, Найдич, Фельдман), подтверждающих иннервацию шейки и матки из разных проводников автономной нервной системы.

Это новое понимание иннервации дает нам в руки новое орудие воздействия на отдельные части родового канала, как при патологии родового акта, так и при обезболивании нормальных родов.

Мы стоим на точке зрения, что быстрое раскрытие шейки, достигаемое путем воздействия различными веществами на иннервацию, т. е. ускорение периода раскрытия родов, без сомнения, является самой существенной частью в деле обезболивания родов. О громадном значении ускорения раскрытия шейки при патологии родов и говорить не приходится.

Дальнейшая задача состоит в использовании новых теоретических данных для практических целей акушерско-гинекологической клиники.

Только при полном об'единении теории и практики возможно дальнейшее развитие изучения иннервации полового аппарата и применения его данных в акушерско-гинекологической клинике.

Ас. М. М. Медведкова и орд. В. А. Сеньковская.

АНЕСТЕЗИЯ N. N. PUDENDI, КАК МЕТОД ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ВТОРОГО ПЕРИОДА РОДОВ.

Из акушерско-гинекологической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. М. С. Найдич).

В течение 1938 года, по предложению проф. Найдича, в нашей клинике применялся комбинированный метод обезболивания родов.

Для обезболивания 2-го периода родов мы применяли анестезию n. n. pudendi $^1/_2\%$ раствором новокаина. Впервые анестезия n. n. pudendi была применена Ильмером в 1910 году, который вводил раствор новокаина в самый нерв. В том же году Зельгейм усовершенствовал этот метод, вводя раствор новокаина периневрально в различных направлениях и на различной глубине, исходя из анатомии разветвления n. n. pudendi. Plexus pudendus образуется из волокон III крестцового корешка, к которому присоединяются ветви из I, II и IV крестцовых корешков. Из указанного сплетения образуется n. pudendus, оставляющий малый таз, проходя под musculus pyriformis через foramen ischiadicum majur, огибает spina ischiadica и вступает обратно в малый таз через foramen ischiadicum minus. От n. pudendus отходят конечные ветви, идущие косо вперед и внутрь через жировой слой cavum ischio-rectale к заднему проходу—иннервируют кожу и musculus sphincter ani externus. Окончания n. n. pudendi (n. n. perineales) имеют связь с n. cutaneus femoris posterior, который направляется к наружной стороне tuber ischiadicum и частично иннервирует кожу промежности и больших половых губ.

В настоящее время в Советском Союзе обезболивание посредством анестезии n. pudendi применяется во многих клиниках (Малиновский, Кватер, Живатов, Хохлов, Жмакин, Илькевич, Скробанский).

По отзывам авторов, этот метод обезболивания дает значительный процент снижения болевой чувствительности и рекомендован для массового обезболивания родов.

По методу Малиновского и Кватера, для анестезии n. n. pudendi делается вкол в нижнюю треть большой губы длинной иглой вкось по направлению к cavum ischiorectale и вводят 50—60 см^3 $^1/_8$% раствора новокаина. Перед извлечением иглы инфильтрируется раствором новокаина подкожная клетчатка и подслизистая влагалища. В клинике Лурье применяют для обезболивания ½% раствор новокаина с адреналином. Проф. Скробанский вводит по 20 см^3 с каждой стороны 1% раствора новокаина с супраренином. Анестезия начинается через 10—15 минут, длительность анестезии не превышает 1—2 часов, в редких случаях до 3-х часов.

Зиньковский из клиники Жмакина рекомендует употреблять ½% раствор новокаина с прибавлением 0,4 сернокислого калия на 100 см^3 раствора. Клиника пользуется этим раствором на основании данных Гофмана и Кохмана о том, что добавление сернокислого калия увеличивает анестезирующее действие новокаина в 10 раз, чем экономится расход новокаина.

Хотя Кренинг отмечал токсичность новокаина с супраренином, Вельтман из клиники Хохлова говорит о безвредности анестезии n. n. pudendi раствором новокаина как для матери, так и для плода.

На нашем материале мы ни в одном случае токсических явлений при анестезии n. n. pudendi ½% раствором новокаина не наблюдали.

Нами в течение 1938 года проведено 124 случая обезболивания 2-го периода родов анестезией n. n. pudendi. Первый период родов, в большинстве случаев, обезболивался другими средствами. Только анестезия n. n. pudendi применялась лишь в тех случаях, если роженица поступала в клинику в периоде изгнания.

У первородящих данное обезболивание начинаем при интенсивной родовой деятельности, при полном открытии шейки матки и при стоянии головки на тазовом дне. У повторнородящих руководствуемся при интенсивной родовой деятельности открытием шейки на 3—4 пальца, независимо от высоты стояния головки. В проведенных нами случаях высота стояния головки и степень раскрытия шейки определялись ректальным исследованием в 97 (78,2%) случаях. Влагалищное исследование произведено в 5-ти случаях, чаще при подозрении на ущемление губы. В остальных 22 случаях пользовались наружным приемом по Пискачеку.

Техника применения анестезии следующая: роженицу укладываем на край стола, дезинфицируем область промежности и седалищных бугров иодной настойкой. Роже-

ница лежит с максимально приведенными к животу бедрами. Ощупав указательным пальцем tuber ischii, медиально от него на 1 см., вкалывается игла (в 10 см. длиной) по линии, идущей горизонтально к середине между задней спайкой и задним проходом. Игла проводится горизонтально вглубь на 7—8 см., иногда и глубже, в зависимости от толщины подкожной клетчатки. Струя раствора новокаина должна предшествовать игле. 20 см³ $^1/_2$% раствора новокаина вводится на указанной глубине, затем игла извлекается до кожи и веерообразно производится введение добавочных 10 см³ новокаина по ходу конечных разветвлений n. n. pudendi и rami perineales nervi cutanei femoris posterioris. Анестезия производится двусторонне. Всего употребляется ½% раствора новокаина 60—80 см³.

В наших случаях подавляющее большинство составляют первородящие—90 случаев (72,5%). Повторнородящих—34 случая. У первородящих обезболивание анестезией в 11 случаях произведено до начала потуг, но при почти полном открытии шейки матки и при стоянии головки на тазовом дне. В 65 случаях (72,2%) анестезия n. n. pudendi произведена после начала потуг, но не позднее 30 минут от их начала.

У повторнородящих анестезия n. n. pudendi в большинстве случаев производилась до потуг в 18 случаях из 34-х и в 11 случаях до 15 минут от начала потуг.

Таблица № 1.

Эффект обезболивания в зависимости от длительности действия анестезии n. n. pudendi у первородящих.

Длительность действия / Эффективность	Резкая	Значительн.	Незначительн.	Без эффекта	Всего
До 15 мин.	—	3	1	1	5
15—30 мин.	—	12	2	—	14
30 мин.—1 час.	1	35	1	—	37
1—2 час.	3	20	1	—	24
2—3 час.	—	5	—	—	5
3—4 час.	—	2	3	—	5
Всего . . .	4	77	8	1	90
В %%. . . .	4,4%	85,5%	8,8%	1,1%	—

Таблица № 2.

Эффект обезболивания в зависимости от длительности действия анестезии n. n. pudendi у повторнородящих.

Длительность действия / Эффективность	Резкая	Значи-тельн.	Незначи-тельн.	Без эф-фекта	Всего
До 15 мин.	—	1	4	2	7
15—30 мин.	—	7	2	—	9
30 мин.—1 час	2	6	3	—	11
1—2 час.	—	3	1	—	4
2—3 час.	—	2	1	—	3
3—4 час.	—	—	—	—	—
Всего . . .	2	19	11	2	34
В %%	5,8%	55,8%	32,35%	5,8%	—

Эффект обезболивания, полученный нами, представлен в таблицах №№ 1 и 2. Как видно из таблиц, наибольшая эффективность получена у перво-и повторнородящих в тех случаях, где с момента обезболивания до родов проходило от 15 минут до 2-х часов. У первородящих резкое и значительное снижение болевой чувствительности было в 71 случае (78,8%), у повторнородящих в 18 случаях (52,9%).

В тех же случаях, где с момента обезболивания анестезии n. n. pudendi до родов проходило меньше 15 минут или больше 3-х часов, мы имели больший процент незначительного снижения болевой чувствительности или же отсутствие эффекта. Из хирургической практики известно, что действие новокаина проявляется после введения, в среднем, через 10 минут. Отсюда и понятно, что в тех случаях, где от момента введения раствора новокаина до родов было до 15 минут, мы имели в 41% случаев незначительный обезболивающий эффект, а в 25% случаев—отсутствие обезболивающего эффекта. Хирургическая практика показывает также, что анестезирующее действие новокаина продолжается сравнительно недолго. Этим мы и об'ясняем нарастание болевых явлений у обезболенных анестезией n. n. pudendi позже 3-х часов с момента обезболивания.

Эффективность обезболивания—резкое и значительное снижение болевой чувствительности мы имели у первородящих в 81 случае (90%). Высокий процент удачных случаев мы ставим в связь с тем, что мы начинаем обез-

боливание при более низком стоянии головки. У повторнородящих резкое и значительное снижение болевой чувствительности мы имели в 64,1% случаев. Как видно из приведенных таблиц, процент незначительного снижения болевой чувствительности и случаев без эффекта при прочих равных условиях мы имеем больший у повторнородящих, что совпадает с результатами, полученными другими авторами (Найдич, Каганович, Беляев). Причину этого явления авторы ставят в связь с высотой стояния головки к началу обезболивания. Это положение подтверждается полученными нами данными. По данным Найдича, Кагановича, Беляева, где к анестезии n. n. pudendi приступали при более высоком стоянии головки (в широкой и узкой части полости таза), значительный эффект, полученный у первородящих, был в 67% случаев. Общий процент значительного снижения болевой чувствительности составляет по нашему материалу 82,2%. Наши данные обезболивания несколько превышают данные, приводимые Зиньковским из Донецкой клиники. Их общий эффект снижения болевой чувствительности равен 79% случаев. Следует отметить, что значительного ускорения периода изгнания в связи с расслаблением мускулатуры тазового дна, как это отмечается другими авторами, а также резкого снижения процента разрыва промежности, мы на своем материале не отмечаем. До 2-х часов 2-й период родов у первородящих был в 72 случаях, в 80%. У остальных обезболенных рожениц длился больше 2-х часов. Как осложнение периода изгнания, в 2-х случаях мы наблюдали остановку потужной деятельности на длительное время—до 5 и более часов.

Течение последового периода, в основном, протекало нормально, за исключением одного случая ручного отделения последа при placenta adhaerens, чего нельзя ставить в связь с произведенной анестезией. В 95% случаев длительность последового периода продолжалась до часа.

Кровопотеря в последовом периоде в 95% случаев не превышала 500,0, что является физиологической кровопотерей при нормальных родах. Выше 800,0 кровопотеря была в 2-х случаях: в одном из них закончилась отделением последа, в другом случае—послед был выжат по способу Креде. Послеродовый период протекал без отклонения от обычного. В 81,4% случаев температура в послеродовом периоде была в пределах нормы.

Однократное повышение температуры мы имели в 5% случаев при лохиометре.

Двукратное повышение температуры было тоже в 5% случаев. В 2-х случаях был послеродовой эндометрит.

Один случай многократного повышения температуры

был у роженицы, которая до родов и после родов болела пиэлитом, что было установлено клиническими и лабораторными исследованиями.

Пребывание в стационаре у обезболенных не превышает койко-дней у необезболенных.

88,6% случаев выписано до 9-го дня. В 2-х случаях заболевания эндометритом выписка была после 16-го дня.

На нашем материале мы установили, что на состояние новорожденных данный вид обезболивания не влияет. Родилось с криком 89% детей. Асфиксия плода была в одном случае, ребенок оживлен. Мертворожденных не было.

Выводы:

1. Обезболивание родов посредством анестезии n. n. pudendi дает в периоде изгнания значительное снижение болевой чувствительности.
2. Данный вид обезболивания наиболее эффективен у первородящих.
3. Для большей эффективности данного метода обезболивания приступать к анестезии n. n. pudendi следует при хорошей родовой деятельности—у первородящих—при почти полном открытии шейки и при стоянии головки на тазовом дне. У повторнородящих—при открытии шейки на 3—4 пальца, независимо от высоты стояния головки.

Доц. Г. З. Лурье.

ИЗМЕНЕНИЯ В ЯИЧНИКАХ ПРИ МИОМАХ МАТКИ
(к вопросу об этиологии миом *).

И акушерско-гинекологической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. М. С. Найдич).

Миомы являются частым заболеванием половых органов у женщин. (По Гиммельфарбу 5% всех гинекологических заболеваний, по Шредеру 4,1% Guthbert Lockyer 10,25%, Essen-Möller'у 12,6%, Winkler'у 12,7%).

Частота миом, поэтому, привлекает внимание многих исследователей в смысле изучения их этиологии. Имеющееся же в литературе большое количество теорий не в состоянии полностью разрешить этот вопрос во всей его широте. Однако, предложенные теории привели к накоплению знаний в этом вопросе и дали возможность критически подойти к пониманию этиологии фибримиом, и соответствующего направления в лечебной и профилактической работе.

По вопросу, из каких элементов образуется миома, нет единства мнений. Cohnheim считал, что миомы образуются из эмбриональных остатков, Schottländer, Klebs—из мышц сосудистых стенок, Reckklinghausen—из остатков Вольфовых тел, R. Meyer, Блонский—из мышечных волокон матки. Albrecht считает, что миомы образуются из мышечных клеток с повышенной потенцией к росту. К. П. Улезко-Строганова указывает, что формальный генез миом в настоящее время можно считать установленным. Ею доказано, что миомы развиваются из тех же элементов, за счет которых совершается физиологический рост стенки матки, а также из мезенхимальных остатков, главным образом, из адвентициальных клеток стенок сосудов.

По вопросу каузального генеза миом существует большое количество гипотез. Многие авторы считают причиной развития миом гиперемию, как активную, так и пас-

*) Из диссертации на степень Кандидата Медицинских Наук.

сивную. К сторонникам воспалительной теории принадлежит Opitz, указывающий, что гиперемия является раздражителем, заставляющим расти тканевые элементы, дающие начало фибромиомам. Такого же мнения придерживается также Улезко-Строганова. К сторонникам теории пассивной гиперемии нужно отнести Отта, который полагает, что при перегибе матки вперед (Anteflexio uteri наступает резкое изменение кровообращения и возникает состояние гиперемии, являющееся этиологическим моментом в развитии миомы. В таком же духе высказываются и другие авторы (Рачинский, Decio, Андреев, L. Kraul), считающие причиной возникновения миом предшествующую гиперемию, как активную, так и пассивную.

Часть авторов ищет причину появления миом в нарушении функции матки. Груздев приходит к выводу, что бесплодие предшествует и предрасполагает к развитию миом, Какушкин,—что фибромиома есть функциональное заболевание матки и вне периода половой зрелости не бывает фибромиом. К сторонникам теории возникновения миом, как следствия бесплодия, относятся также Судаков, Живатов, Häggström, Delauretis и друг.

В противовес последней теории, описаны случаи обнаружения миом еще до наступления половой зрелости: La Torre, Beigel, Horvitz и Cavaillon описывают единичные случаи миом в возрасте от 10—13 лет, правда, случаи эти довольно редкие. Р. Шредер также считает, что не существует особого предрасположения незамужних женщин к заболеванию миомой.

Caštano в 1927 г. выдвинул новую теорию, по которой в этиологии миом лежит заболевание сифилисом, но данная теория мало вероятна и требует строгой критики.

Таким образом, все приведенные теории не дают вполне ясного ответа о генезе миом. Наблюдения показывают, что матка в своем росте зависит от наличия и функции яичника. При аплазии яичников матка либо вовсе отсутствует, либо находится в рудиментарном состоянии. Удаление яичников сопровождается атрофией матки. Еще в 1887 г. Hegar высказал предположение, что в развитии миомы матки значительную роль играют яичники. В дальнейшем Попов и Bulius приводили данные, указывающие на связь фибромиом с яичниками. Seitz доказывает, что рост миом зависит от овариальной функции. R. Meyer и Шредер не согласны с этим взглядом.

Многие авторы (Зарецкий, Неменов, Опитц, Каплан, Александров, Гамбаров, Выдрин и др.) на основании большого материала доказывают, что лечение рентгеном миом дает благоприятные результаты, и приходят к выводу, что рентгеновские лучи действуют не на матку, а на яичники.

Известно также, что после оперативной кастрации миома значительно уменьшается в размерах, или совсем пропадает. Некоторые авторы установили у миоматозных больных раннее наступление менструации и более длительную менструальную функцию (Ikesaki), а также проявление роста миом к 40 годам. Из этого можно сделать предположение, что при миомах имеется изменение функции яичников, дисфункция их (Гудим-Левкович, Albrecht).

К сторонникам такой гормональной теории возникновения миом относятся Seitz, Wehefritz, Moretti, Schiller u Frankl, Albrecht, Сигалович и друг.

Весьма доказателен случай, описанный в 1922 г. Fleischmann'ом, подтверждающий значение яичника в генезе фибромиом. К нему обратилась больная, 34-х лет, с жалобой на аменоррею. До 18 лет менструации у нее были правильные, а затем по неизвестной причине прекратились. Флейшман сделал ей имплантацию яичника от женщины, оперированной по поводу миомы. Через 8 месяцев он обнаружил у имплантированной больной—фибромиому, величиной с воложский орех. Улезко-Строганова, на основании экспериментальных данных, считает, что гормон яичников является главнейшим раздражителем при возникновении миом.

Таким образом, из приведенной литературы можно сделать заключение, что, повидимому, импульс к развитию миом и ее дальнейший рост исходят из патологически функционирующего яичника; не исключается, конечно, и воспалительный фактор в этиологии миом.

Целый ряд авторов (Zondek, Westmann, Улезко-Строганова и др.) доказал, что овариальный гормон вырабатывается фолликулярным аппаратом, а именно membrana granulosa фолликулов. Seitz u Cotte считают, что быстрый рост фолликулов приводит к выработке большого количества фолликулина, получается гиперфункция и создаются условия для мелкокистозного перерождения фолликулов. Гиперфолликулинизация же является стимулом к росту элементов матки (Изаксон, Кватер, Петров, Migliavacca).

Многие авторы описывают изменения в яичниках при миомах матки (Попов, Bulius, Hermes, Seitz, Decio, Albrecht, Sänger, Бебчук, Топчиева, Юркевич и Хмелевский и др.), а это является подтверждением гормональной теории.

Данные нашей клиники в этой области — также подтверждают последний взгляд.

С октября 1937 года по 31 декабря 1938 г. в нашей клинике было произведено 29 операций по поводу фибромиом матки.

По возрасту наши случаи располагаются следующим образом:

От 20 до 35 лет — 5 случаев.
,, 35 ,, 50 ,, —20 случаев.
,, 50 ,, и выше — 4 случая.

Таким образом, больше всего миоматозных больных было в возрасте от 35 до 50 лет.

Среди общего числа наших больных первичное и вторичное бесплодие имелось в 34,48%, что совпадает с данными многих других авторов.

Воспалительный процесс половых органов (спайки, срощения) обнаружен нами в 5-ти случаях.

По расположению миом случаи распределяются следующим образом: интерстициальных миом—4 случая, субсерозных—2, субмукозных—11, смешанных-интерстиц. и субсерозн—8, интерстиц. и субмукозных—3, интерстиц. субмукозных и субсерозн.—1.

Яичники, в большинстве случаев, были увеличены. Если принять за нормальную величину длину яичника в 3—4 см., ширину в 2—3 см. и толщину в 1 см. (Opitz), то по размеру яичники распределяются следующим образом: яичников, имевших длину больше 4 см.—17, ширину больше 3 см.—11, толщину больше 1 см.—27.

Больше всего увеличение яичников было, как видно из приведенных данных, за счет увеличения толщины их.

Нужно полагать, что увеличение размеров яичников, в наших случаях происходит за счет обнаруженных разной величины кист, разрастания стромы, наличия больших желтых тел и отечности, о чем будет сказано дальше.

Поверхность яичников в большинстве случаев представлялась бугристой с большим или меньшим количеством бороздок и втянутостей. В некоторых случаях поверхность яичника настолько была испещрена, благодаря наличию бороздок, что во многом напоминает поверхность коры мозга. Opitz называет такую поверхность яичника „Owarium gyratum". В пяти случаях на яичниках были спайки в виде срощений. В большинстве случаев при ощупывании были обнаружены перекатывающиеся под пальцами различной величины кисточки, от вишни до грецкого ореха.

Микроскопическое исследование препаратов выявило изменения во всех яичниках.

В основном эти изменения сводятся к следующему: покровный эпителий был обнаружен лишь в 7-ми случаях. Эпителий был, главным образом, обнаружен в бухтах и углублениях на поверхности яичника.

Нужно полагать, что отсутствие покровного эпителия в исследуемых препаратах зависит от слущивания его

механическими манипуляциями при обработке материала. Что это так, подтверждает обнаружение эпителия под спайками, где он сохранился именно, благодаря тому, что они были защищены от механических воздействий.

Tunica albuginea особенно резко не выделялась и постепенно переходила в подлежащий слой, но в большинстве случаев этот поверхностный слой был беден клетками и несколько утолщен.

Корковый слой во всех случаях обнаружен склерозированным. Склероз в большинстве случаев имел распространенный характер, а в некоторых—гнездный, в особенности—вокруг сосудов, где можно было проследить, что источником образования этой соединительной ткани служит adventitia сосудов. Разрастание соединительной ткани наблюдалось также вокруг кистовидно измененных фолликулов. В 16-ти случаях корковый слой обнаружен отечным.

Во всех препаратах обнаружено много, разной величины и формы, блестящих, ярко окрашенных гиалиновых образований, т.-н. Corpora albicantia. В некоторых препаратах их обнаружено огромное количество, так что строма представляется в виде отдельных прослоек между этими образованиями.

Фолликулярный аппарат

Изменения, обнаруженные мною в фолликулярном аппарате сводятся к следующему: в умеренном количестве примордиальные фолликулы обнаружены в трех случаях; единичные, находимые в одиночку разбросанными по всей коре яичника,—в 8 случаях и не обнаружено в 18 случаях, причем в числе этих 18-ти имеются больные в возрасте ниже 40 лет.

Полное и частичное исчезновение фолликулов при фибромиомах матки наблюдали еще и старые авторы, как Попов и Bulius, по мнению которых примордиальные фолликулы исчезают обыкновенно без следа и на их месте остается яичниковая ткань, ничем не отличающаяся от окружающей ткани. Исчезновение и значительное уменьшение количества примордиальных фолликулов подтверждают и многие другие авторы.

Обращает на себя внимание, уже у молодых женщин (около 30 лет), очень незначительное количество примордиальных фолликулов, а с другой стороны в строме яичника встречается большое количество Corpora fibrosa. В возрасте 49-ти лет мною также были найдены отдельные примордиальные фолликулы, что указывает, что отсутствие их у миоматозных больных с одинаковым возрастом не связано только с возрастными изменениями.

В 21 случае обнаружены артретические фолликулы, кистозно-перерожденные и перерожденные путем склероза. Обнаруженные кистозные перерождения имеют характер мелкокистозного перерождения разнообразной величины.

Фолликулы—в разных стадиях развития, начиная с мелких вплоть до Граафовых, но погибающих, с разрушенным яйцом, с ясно выраженной пышной theca folliculi.

Во многих фолликулах как в полости, так и во многих местах их стенки обнаружены были кровоизлияния с началом организации.

У более молодых больных, где имелись примордиальные фолликулы, были обнаружены растущие, но погибшие фолликулы кистозно-растянутые и перерожденные путем склероза.

Относительно мелкокистозного перерождения фолликулов Славянский писал, что при гиперемии яичника фолликулярный аппарат, т. е. примордиальные фолликулы начинают быстро расти и яичник представляется состоящим из большого количества мелких полостей. Действительно, на моих препаратах можно проследить, как эпителий кистозно-перерожденных фолликулов подвергается постепенной гибели, до полного его исчезновения и прорастает соединительной тканью.

Таким образом, на основании наших исследований можно констатировать, что фолликулярный аппарат яичников при миомах матки претерпевает значительные изменения, выражающиеся в исчезновении примордиальных фолликулов, пролиферации и гибели фолликулов, мелкокистозной атрезии и атрезии путем склероза.

Желтое тело было найдено в 14-ти случаях. Эти желтые тела имели разную величину и находились в разной стадии развития. Некоторые желтые тела были очень больших размеров и состояли из крупных клеток со светлой протоплазмой, в центре тела—остатки нерассосавшейся крови. Несколько желтых тел были кистозно-перерождены с кровоизлиянием в кистозную полость и по периферии, а в некоторых случаях было и отложение гемосидерина. Обнаружены большие желтые тела в периоде васкуляризации. Что характерно для всех случаев, это большая величина почти всех найденных желтых тел и их усиленное кровонаполнение. Много желтых тел—в начальной стадии обратного развития.

Наличие больших желтых тел при фибромиомах, так часто обнаруженных в нашем материале, можно об'яснить гиперемией, имеющейся в малом тазу.

Частые и постоянные изменения в яичниках при миомах матки представляют сосуды. Наблюдения многих авторов

показали в большей или меньшей мере изменение сосудистой системы.

Наши исследования в основном сводятся к следующему: Во всех яичниках найдены изменения сосудов; в 22-х случаях обнаружена гиперемия, в некоторых случаях найдено чрезвычайно большое количество сосудов.

Расширение сосудов, местами буквально набитых красными кровяными шариками (тромбоз), выявлено в 17-ти случаях.

Во всех 29-ти случаях обнаружен склероз сосудов и вопреки мнению Юркевича и Хмелевского, считавших характерным склероз, главным образом, для случаев старческого возраста, мы обнаружили значительный склероз сосудов в возрасте более молодом, от 25-ти до 40 лет и склероз с гиалиновым перерождением—три случая.

Jntima сосудов во многих случаях утолщена и перерождена в грубую соединительную ткань, а во многих случаях вследствие этого сужен просвет и даже облитерирован. Облитерация просвета и сужение его найдено в 18-ти случаях.

Гиалиновое перерождение стенок сосудов констатировано в 14-ти случаях.

В 26-ти случаях обнаружены очаговые и диффузные кровоизлияния в строму. Кровоизлияния в кистовидные фолликулы найдены в 6-ти случаях и в кистозное желтое тело—в 4-х случаях.

Таким образом, изменения сосудов в исследованных мною яичниках были обнаружены в 100% случаев и в основном сводились к гиперемии, склерозу и гиалиновому перерождению стенок сосудов, тромбозу сосудов, крово излияниям в строму, в кистовидный фолликул и в кистовидное желтое тело. Кроме того, обнаружено большое количество облитерированных и суженных просветов в сосудах.

Гиперемия, которая почти всегда встречается при фибромиомах и создает условия для вышеуказаннных процессов, по мнению многих авторов, является следствием дисфункции яичников (Гудим-Левкович и Смиренский).

Быстрый рост фолликулов приводит к выработке большого количества фолликулина, получается гиперфункция его, чем создаются условия для мелкокистозного перерождения фолликулов (Cotte, Seitz).

Сердюков считает, что образование фолликулярных кист есть процесс интенсивного накапливания фолликулярной жидкости, обладающей высоким стимулирующим свойством и способной побуждать матку к росту.

Резюмируя все изложенное, нужно притти к предположению, что дисфункция (гиперфункция) яичника является

не следствием миом, а первичным процессом, возможно, вызывающим возникновение миом.

На основании моих исследований изменений в яичниках при миомах матки и литературных данных, могу сделать следующие выводы:

1) Размеры яичников в большинстве случаев увеличены за счет увеличения массы тканей яичника.

2) Во всех случаях обнаруживается склероз стромы и в большинстве случаев отек.

3) Со стороны фолликулярного аппарата наблюдается отсутствие или значительное уменьшение количества примордиальных фолликулов; усиленное и быстрое созревание и гибель растущих фолликулов; атрезия фолликулов путем мелкокистозного их перерождения и путем перерождения склерозом.

4) В большей части случаев (почти 50 %) имеются довольно большие желтые тела, напоминающие по своим размерам истинные желтые тела. Такое развитие их зависит от гиперемии половых органов, вызванных наличием миомы.

5) Отмечается почти во всех случаях большое количество Corpora albicantia разной формы и величины, иногда очень больших, значительная часть которых, вероятно, образовалась на месте больших артретических фолликулов и больших желтых тел.

6) Изменения в сосудистой системе яичников при миомах являются постоянными и эти изменения обнаружены в 100 % случаев. В основном изменения сводятся к следующему: гиперемия яичников, расширение и тромбоз сосудов, большое количество сосудов со склерозированными и гиалиново-перерожденными стенками, много сосудов с облитерированным и значительно суженным просветом (артерии), кровоизлияния в строму и паренхиму яичника в большинстве случаев.

7) Изменения в фолликулярном аппарате яичников дают возможность предположить усиленное образование полового гормона.

8) Возникновение и дальнейший рост миом, возможно, находится в тесной зависимости от дисфункции яичников (гиперфункция).

Ас. М. М. Медведкова.

АКТИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕПОЛНЫХ ВЫКИДЫШЕЙ.

Из акушерско-гинекологической клиники Витебского Медицинского Института.
Директор—проф. М. С. Найдич.

Активная терапия так называемого неполного выкидыша издавна проводилась Феллингом, Буммом и французской школой.

Ряд авторов (Винтер, Кубини и другие сторонники консервативной терапии) считает, что выжидание при неполном выкидыше обеспечивает образование грануляционного вала, отторжение омертвевших частей плодного яйца, снижение температуры, вследствие прекращения всасывания продуктов распада плодного яйца и бактериальных токсинов. Кровотечение не должно служить поводом к поспешному опорожнению матки.

В противовес этому, Какушкин, Бубличенко, Бумм, Рунге, Гамм и др. настаивают на более раннем удалении инфицированного очага из полости матки, так как остающиеся в полости матки инфицированые остатки плодного яйца являются очагом инфекции. Надежды на образование прочного грануляционного вала незначительны.

При выжидательном методе лечения лихорадящих выкидышей инфекция имеет возможность свободно внедряться в ткани матки по лимфатическим и кровеносным сосудам, распространяться за пределы матки и вызывать сепсис (Кушнир, Кюстнер и Чтецова).

Консервативная терапия выкидышей господствовала, преимущественно, до внедрения в гинекологическую практику асептики и антисептики. В то время всякое активное вмешательство давало огромнейший процент смертности (Негеле).

При активной терапии выкидышей, как известно, применяются разные вмешательства: Пальцевое удаление из полости матки остатков плодного яйца (Бумм, Гинзберг, Клейн, Мобиус и другие). В настоящее время этим методом пользуются, преимущественно, при поздних выкидышах. Шмальгольц, Лямер, Фальк, Соколов реко-

мендуют не позднее 3-х месяцев беременности делать инструментальное удаление инфицированных остатков плодного яйца.

В поздние сроки беременности Сазонов и Франке предлагают применять смешанный метод: вначале крупные части плодного яйца удалять пальцем, а остатки выскабливать кюреткой.

До сих пор нет единого взгляда по вопросу—какие выкидыши считать лихорадящими. Закс, Людвиг, Траугот т относят к лихорадящим выкидыши с температурой 37,8°, ибо в таких случаях они в крови больных находили микробов. Бубличенко считает лихорадящими выкидыши при однократной температуре 38,5° или же при двукратной температуре 38° и выше.

Мы, как и Бубличенко, считаем каждый неполный выкидыш инфицированным, даже, когда он протекает без повышения температуры.

Произведенное нами исследование у 60 больных содержимого полости матки перед выскабливанием показало (см. табл. № 1), что 95% случаев выкидышей дали самую разнообразную флору, как то: белый и желтый стафилококк, стрептококк, диплококк, гонококк, иногда палочки Дедерлейна.

Таблица № 1.

Флора полости матки перед выскабливанием.

Стафилококк		Гемолитический стафилококк	Стрепток. и стафилококк	Гемолитич. стрепток. и стафилок.	Стафилококк и диплококк	Стафилококк и палочки Дедерлейна	Гонококк	Диплококк и палочки Дедерлейна	Палочки Дедерлейна	Стерильно	Всего исследов.
Белый	Желтый										
20	8	5	6	1	5	5	2	3	2	3	60

При исследовании 20 случаев флоры полости матки, содержащей стафилококки и стрептококки на гемолиз, в 25% данные микробы были гемолитическими. В наших случаях мы могли отметить, что иногда при наличии гемолитических микробов наблюдалось нормальное клиническое течение (нормальная температура и выделения) как до, так и после оперативного вмешательства.

Вследствие этого, мы вполне присоединяемся к мнению Бубличенко, Варнекроса и других, что бактериологическая флора полости матки не всегда отражает тяжесть клинического течения инфицированного выкидыша.

Вирулентная инфекция, находящаяся в полости матки, может себя не проявить при наличии достаточных иммунно-биологических свойств организма и при своевременном удалении инфицированного материала из полости матки.

В нашей клинике с октября 1937 года во всех случаях неполных выкидышей до 3 месяцев беременности производилось выскабливание полости матки немедленно или в первые сутки по поступлении. Единичные случаи (6) септических выкидышей, осложненных острым воспалением придатков, параметритом, раздражением брюшины или поступивших с явлениями общего сепсиса—не подверглись данному лечению. В этих случаях мы считаем, что очаг инфекции уже перешел за пределы матки и механическое удаление инфицированного очага полости матки не даст терапевтического эффекта.

За 15 месяцев подверглись активной терапии 1.140 больных, поступивших в клинику с явлениями неполного выкидыша. Лишь в шести вышеуказанных осложненных случаях неполного выкидыша выскабливание не производилось.

Наш материал состоит исключительно из выкидышей до 3—3½ месяцев беременности.

В 979 случаях опорожнение полости матки было произведено при поступлении, в 70 случаях на вторые сутки.

У 91 больной с явлениями угрожающего выкидыша выскабливание было сделано позже двух суток. Выжидание было обусловлено желанием по возможности сохранить беременность. В этих случаях выскабливание производилось лишь при появлении значительного кровотечения, или при отхождении частей плодного яйца, т. е. когда уже имеется состояние неполного выкидыша.

У 693 больных в анамнезе были 1—3 роды, у 162 больных 4—5, а у 103 больных свыше 5 родов.

У 197 больных отмечается наличие 1-го искусственного аборта, у 138—2, у 107—3, у 109—4, 10 и больше абортов было у 19-ти больных.

183 больных имели по одному неполному выкидышу, 76 больных—по два неполных выкидыша, 18 больных—по три неполных выкидыша. Больше трех неполных выкидышей в анамнезе больных отмечены в единичных случаях.

У 839 больных данный неполный выкидыш являлся первым; вторым—у 186 и у 115 больных третьим, четвертым или больше.

Перед выскабливанием у 21 больной мы обнаружили увеличенными один придаток, в двух же случаях были увеличены придатки с обеих сторон.

Среди вышеуказанных случаев только у 2 больных после выскабливания наступило обострение воспалительного процесса в придатках.

Из 16 больных, которым было сделано выскабливание при болезненности матки, сводов влагалища или нижней части живота, только у одной после выскабливания было лихорадящее состояние. На этом случае мы остановимся ниже. У 2-х больных было двукратное повышение температуры, у остальных больных течение болезни после выскабливания было нормальное.

Наш материал охватывает ранние сроки беременности: 1070 случаев до 3-х месяцев, из них до 9 недель беременности 763 случая.

Из 1140 больных, подвергнутых выскабливанию, было произведено незначительное расширение шейки матки от 9 до 11 номера Гегара в 21-м случае (1,8%); 98,2% больных выскабливались без расширения шейки матки. После выскабливания шейка матки смазывалась настойкой иода. На 1140 случаев неполного выкидыша в 7 случаях после выскабливания было воспаление придатков матки. Из них 6 больных вернулись вторично в клинику: трое из возвратившихся пролежали продолжительное время; у четырех больных было более легкое заболевание, длившееся 10—14 дней. Из других осложнений после выскабливания в 12 случаях был эндометрит.

Таблица № 2.

Температура у больных с неполным выкидышем.

	Норм.	37,5—37,9	Однократ. 38°	Двукрат. 38°	Многократная	ВСЕГО
При поступл. . .	609	341	132	16	42	1140
Перед выскабливанием	616	321	134	20	49	1140
После выскабливания	968	122	33	6	11	1140

Перед выскабливанием у 616 больных (54,03%) была температура нормальной (см. таблицу № 2). Температура 37,5° и выше перед выскабливанием была у 524 больных (45,9%). Эти случаи мы считаем лихорадящими; из них в 69 случаях (6,05%) мы имели многократное повышение температуры свыше 38°.

Ознобы дома имели 55 больных, у 36 больных ознобы были в клинике перед выскабливанием. После освобождения полости матки от инфицированного очага мы могли отметить резкое падение температуры: с 39°—40° до нормы в 164 случаях и спадение температуры до субфебрильной в 9 случаях.

После выскабливания нормальная температура наступала в 968 случаях (84,9%); субфебрильная температура в 122 случаях (10,7%); однократное повышение температуры до 38°— в 33 случаях и лишь в 11 случаях (0,9%)— мрогократное повышение температуры.

Однократные ознобы после выскабливания (26 случаев) и кратковременное повышение температуры (33 случая) можно об'яснить механическим открытием лимфатических и кровеносных сосудов и попаданием в них микробов. Дальнейшее снижение температуры до нормы и исчезновение ознобов говорит о том, что организм прекрасно справляется с разово поступающей инфекцией.

Изучая 11 случаев неполных выкидышей, лихорадивших после выскабливания, мы нашли: в двух случаях к моменту выскабливания было катарральное воспаление легких; в третьем случае у больной был пиэлит; у четвертой больной при поступлении в клинику острый воспалительный процесс в придатках. В первый день последней больной были назначены: покой, лед на живот и наркотики. На второй день, ввиду обильного кровотечения, было произведено выскабливание полости матки. Температура упала до нормы на пятый день. Выписана домой здоровой. У пятой больной в анамнезе имелась малярия.

Четверо лихорадящих больных после 3—4-дневного лихорадящего состояния выписались домой здоровыми. Один случай закончился летально: больная начала лихорадить за 7 дней до поступления в клинику, ознобы дома повторялись по 2 раза в день и температура доходила до 40°. У больной было сильное кровотечение сгустками, угрожающее ее жизни. В день поступления было сделано выскабливание полости матки. Ознобы не прекращались и через 5 недель больная скончалась от септикопиэмии. Это был единственный случай септической смерти на 1140 случаев выскабливаний при неполных выкидышах. Еще в одном случае был летальный исход вследствие отравления ядом, который больная, желая прервать беременность, приняла до поступления в клинику. Выскабливание было произведено ей ввиду значительного кровотечения. Больная умерла на 2-й день по поступлении при нормальной температуре и явлениях упадка сердечной деятельности. Диагноз отравления подтвержден патологоанатомическим вскрытием.

Таким образом, по отношению к лихорадящим случаям смертность в наших случаях составляет 0,19%. Сравнивая процент смертности в наших случаях с данными других авторов: Винтер—2,9%, Чинный—2,4%, Бубличенко—2,2%, Казанский—1,8%, Зенгер—0,9%, Киселев—0,2%,

мы можем отметить, что у нас он является одним из самых меньших.

Количество койко-дней, проведенных, в среднем, нашими больными, подвергавшимися активной терапии по поводу неполного выкидыша, было небольшое, а именно: с момента выскабливания—3,9 койко-дней, с момента поступления—4,5 койко-дней. Это лишний раз подтверждает целесообразность данного метода лечения неполного выкидыша.

Выводы:

1. На основании нашего материала мы считаем, что абсолютное большинство неполных выкидышей является инфицированным.
2. Активный метод лечения неполных выкидышей дает наилучшие результаты. При активной терапии неполных выкидышей мы имеем наименьшее количество койко-дней на больную (в среднем 3,9) и более быстрое восстановление трудоспособности и возвращение больной к труду.
3. Противопоказанием к выскабливанию являются случаи, осложненные воспалительным процессом, вышедшим за пределы матки (воспаление труб и яичников, клетчатки, при явлениях раздражения брюшины и при сепсисе).

Р. А. Богдановская.

К КАЗУИСТИКЕ КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ ПРИ ЭКЛАМПСИИ.

Из акушерско-гинекологической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой проф.—М. С. Найдич).

Одним из самых тяжелых осложнений эклампсии является кровоизлияние в мозг. Последнее представляет собою исключительно редкое явление. По Бубличенко—на 74750 беременных—10 случаев смерти от мозговых кровоизлияний при эклампсии. По Строганову—на 21558 беременных—137 случаев эклампсии, из них—1 случай кровоизлияния в мозг. По Рабиновичу—на 14500 беременных—64 случая эклампсии и из них 1 случай кровоизлияния в мозг.

В нашей клинике с 10-го марта 1936 г. по 28 февраля 1939 г. было 9169 случаев родов, среди них было 35 случаев эклампсии, из последних в одном случае имелось кровоизлияние в мозг.

Данные иностранных авторов показывают гораздо больший процент кровоизлияний в мозг при эклампсии. По Прютцу из 500 случаев аутопсий после эклампсии в 65 случах имелись смертельные кровоизлияния в мозг. (Цитировано по Рабиновичу).

Большинство случаев смерти от кровоизлияния в мозг при эклампсии имеет место в послеродовом периоде.

Кровоизлияние в мозг в самом начале появления эклампсии и наступление смерти после первого припадка судорог—исключительно редкое явление, ввиду этого считаем нужным опубликовать случай, имевший место в нашей клинике.

7/V-1938 г. в 21 час 30 минут была доставлена в клинику роженица Ш., 31 года,—первая беременность.

Первые menses в 14 лет, установились сразу, каждые 4 недели по 3 дня, без болей. Начало половой жизни с 18 лет. Последние menses не помнит. Первые движения плода не помнит.

Status praesens: По высоте стояния дна матки можно

предположить беременность на 10-м лунном месяце. Температура—35,8. Пульс—60 в 1'. Кровяное давление—$^{225}/_{135}$ м/м по Рива-Роччи. Моча при кипячении и после прибавления нескольких капель уксусной кислоты свернулась. Положение плода продольное. Первая позиция—передний вид. Тоны плода—слева ниже пупка—130 ударов в 1'. Головка глубоко во входе таза. Воды отошли дома. Отеки рук, ног и лица.

Схватки начались 7.V. в 6 часов утра. Больная отмечает, что в машине скорой помощи у нее появилась сильная головная боль. По словам мужа больной, после ужина, когда больная поела жареную рыбу и выпила кофе, у нее начались рвоты, неоднократно повторявшиеся. При поступлении схваток не было.

7.V.22 часа 45 минут: Н. и.—Головка низко во входе в таз. Открытие зева на 1-2 пальца. Введено внутримышечно 20,0—30% Magnes. sulfur.

7.V.23 часа 10 минут: ввиду потери сознания и ухудшения общего состояния, больная была исследована per vaginam. Шейка не вполне сглажена. Наружный зев открыт на 1 палец. Головка глубоко во входе в таз. Тоны плода отчетливые, 136 в 1'. У больной цианотичное лицо, появились незначительные судороги. Приготовились сделать кровопускание. В это время наступило коматозное состояние, прерывистое дыхание, пульс не прощупывается и в 23 часа 30 минут наступила смерть.

На судебно-медицинском вскрытии обнаружено:

Все сосуды мозговой оболочки переполнены кровью. Мягкая мозговая оболочка на всем протяжении резко отечна, умеренно полнокровна. В лобных и затылочных долях мягкая мозговая оболочка участками, размерами в десятикопеечную монету, пропитана кровью (кровоизлияние). Мозговая ткань отечна, неравномерно полнокровна, имеет мраморный вид.

В белом веществе лобной и теменной долей слева и затылочной справа обнаружены очаги кровоизлияния размерами от горошины до лесного ореха. Во всех желудочках мозга (боковые, третий и четвертый) большое количество жидкой и рыхлой свернувшейся крови. Ткань мозжечка полна кровью. В остальном без особых изменений. Сосуды основания мозга тонки и нежны. Имеется большое количество точечных кровоизлияний в слизистой гортани и трахеи. Под легочной плеврой большое количество неправильной формы кровоизлияний, величиною с булавочную головку. Ткань легких воздушна, резко полнокровна, отечна. Печень увеличена размером 27 x 22 x 8,5 см., с поверхности гладка и блестяща. Под капсулой множественные кровоизлияния с неправильными очерта-

ниями, размером до лесного ореха. Ткань печени дрябла, выбухает из-под капсулы. На поверхности разреза, видны множественные очаги кровоизлияний, размером от булавочной головки до горошины и одиночные некротические участки размером в ячменное зерно. Также отмечаются одиночные очаги ожирения размером в лесной орех. Селезенка несколько увеличена,—15 x 10 см. дрябла, на разрезе темно-фиолетового цвета. В отдельных местах под капсулой имеются одиночные кровоизлияния типа инфарктов. В серозной оболочке кишечника и желудка точечные кровоизлияния. Все железы внутренней секреции на разрезе полнокровные.

Наш случай представляет большой интерес, потому что больная скончалась при первом припадке. Можно предполагать, что кровоизлияние произошло, вследствие изменения сосудов и высокого кровяного давления.

Мы считаем, что в случаях, где имеется повышенное кровяное давление свыше 135(90) необходимо применить немедленно кровопускание. В нашей клинике мы проводим во всех таких случаях кровопускание от 600—800 куб. см., другие клиники (клин. проф. Архангельского) применяют массивные кровопускания до 1500—2000 куб. см.). Данные нашей клиники показывают, что в тех случаях, где мы своевременно по вышеуказанному методу применяли кровопускание, результаты бывали хорошие.

Обязательное измерение кровяного давления каждой роженицы при поступлении, поэтому, имеет большое значение. Там, где обнаруживается повышенное кровяное давление, необходимо немедленно применить кровопускание.

В приведенном случае можно думать, что еслибы больная была доставлена в нашу клинику раньше и мы имели бы возможность применить кровопускание своевременно, возможно, что исход был бы иной.

Данный случай является поучительным не только для работников стационаров, но и для работников консультаций. Для профилактики эклампсии необходимо всех беременных с повышенным кровяным давлением направлять своевременно в стационары.

Проф. А. С. Фурман.

К ВОПРОСУ ОБ АНЕВРИЗМЕ В ЛЕГОЧНОЙ КАВЕРНЕ.

(Витебский Медицинский Институт).

Хотя кавернозные формы туберкулеза у человека известны уже давно, однако, по вопросу о происхождении каверн единство взглядов у различных авторов еще не достигнуто. Так, Штефко, говоря о кавернах, считает необходимым указать, что каверны у детей по своему происхождению отличаются от каверны у взрослых. Он говорит: «Каверны у детей возникают, обычно, вследствие размягчения и последующего всасывания или выбрасывания через бронхи этой размягченной гнойно-творожистой массы. Такое явление большей частью наблюдается в центре обширного казеозного пневмонического очага, занимающего нередко целую долю легкого (лобарная казеозная пневмония). Такая полость в случае, если дальнейшее распространение пневмонической области приостановится, подвергается сплющиванию и полному исчезновению, часто даже не оставляя никакого следа при микроскопическом исследовании. По своему генезу каверны у взрослых не имеют часто ничего общего с тем, что мы имеем в раннем детском возрасте. Каверны у взрослых происходят вследствие расширения бронхиальных полостей, как последствие разрушения туберкулезным процессом их стенки с быстрым отторжением продуктов казеозного распада. В результате, несколько бронхиальных полостей соединяется в одну целую, и при исследовании мы нередко можем встретить остатки стенок разрушенных и соединяющихся между собой полостей».

Громадное большинство патолого-анатомов (Высокович, Пожарийский, Абрикосов, Давыдовский, Шор, Кернер, Никифоров, Кулеша, Швайцер и др.) рассматривают каверны, как результат размягчения и разжижения туберкулезного очага с последующим выделением творожистых масс через бронх. Абрикосов по этому вопросу указывает, что «туберкулезные фокусы, как начальные, так и те, которые образуются в последующем, могут подвергаться творожистому перерождению с последующим разжижением или секвестрацией творожистой массы; при этом

происходит выделение творожистого распада через бронх и в месте фокуса образуется полость—каверна».

Мои личные клинические наблюдения, как и ряда фтизиатров, побуждают принять точку зрения Абрикосова по вопросу о генезе каверны у взрослых больных. Громадную роль в этом вопросе сыграли наблюдения над кавернизацией свежих инфильтратов, которая нередко наступает уже в короткий срок после появления инфильтрата. Кавернизация инфильтрата иногда наступает в 6—9 дней, срок, по нашему мнению, недостаточный для получения бронхоэктатических изменений в бронхиальных ветвях. Клинические наблюдения и статистическая разработка моего собственного клинического материала, так и ряда авторов, позволяют утверждать, что с появлением каверны положение больного осложняется, а прогноз случая становится более серьезным. Нет совершенно ничего удивительного в том, что многие авторы рассматривают каверну, как „новую болезнь" в течении туберкулезного процесса. С образованием свежей каверны положение больного ухудшается, во-первых, потому, что в стенке ее имеются бугорки, вследствие чего процесс часто «расползается» вширь и в глубину, во-вторых, потому, что каверна является источником рассеивания процесса бронхогенным путем, в-третьих, потому, что с образованием каверны происходит нередко творожистое распадение захваченных процессом стенок легочных кровеносных сосудов. Последнее приводит не только к появлению различных степеней кровохарканий, иной раз столь сильных, что больные погибают буквально в несколько минут при явлениях асфиксии, но и довольно часто к гематогенному рассеиванию туберкулезного процесса. Изменения в сосудах стенки каверны, к счастью для больного, чаще всего заключаются в облитерации кровеносных сосудов, что зависит от сильного разрастания intimae и mediae. Однако, нередко мы являемся свидетелями, когда сосуды, заложенные в стенке каверны или проходящие чрез каверну в то время, как окружающие их ткани успели подвергнуться казеозу,—остаются проходимыми. В части этих случаев нередко можно на аутопсии отметить аневризматические расширения сосудов в каверне. Особенно рельефно это обнаруживается тогда, когда вскрытие легочной ткани проводится по методу проф. Шора. При жизни у такого больного поставить диагноз аневризматического расширения сосуда каверны чрезвычайно трудно. В доступной мне литературе я нашел всего несколько подобных случаев—(случаи Соколовского и Гергардта). Один такой случай встретился мне в начале мая с. г., когда, при исследовании больного мне удалось обнаружить аневризму в каверне.

Дело касается больного студента К. З., 24 лет. С 1934 года он состоит на учете в одном из туберкулезных диспансеров. За время наблюдения (через каждые 3 недели) с 1934 года по конец 1937 года ничего патологического не отмечалось. (Больной указывает, что он вэти годы часто болел „гриппом"). В конце 1937 года в течение 5-6 дней грипп, после которого остались одышка, сухой кашель, плохое самочувствие, иногда субфебриальная температура и боли в межлопаточном пространстве. Тогда было диагностицировано набухание желез у корней обоих легких, больше слева. Больной направлен в санаторий, где несколько поправился. В январе 1938 года после „простуды" кашель усилился, самочувствие ухудшилось, появились обильные ночные поты, пропал аппетит, температура стойко держится по вечерам на уровне 38°. При исследовании было обнаружено: приглушение в области левой подключичной зоны и в левом межлопаточном пространстве; в подключичной зоне грубое дыхание с удлиненным выдохом и единичные сухие хрипы. В остальных отделах чистое везикулярное дыхание. Поттенжер-1 и Штернберг слева+, сердце—в пределах нормы, только Р—несколько частый—до 100—104 ударов в 1'. Со стороны органов брюшной полости — ничего патологического. Мокроты нет. Кровь: РОЭ. — 36 м/м; ЭОЗ. — 3%, п. — 1%, с. — 78%, лимф.—15%, м.—9%. Рентгеноскопия: тени легочных корней расширены и расплывчаты; в левом подключичном пространстве латерально имеется инфильтративная зона, в центре которой отмечается величиной с 20-копеечную монету участок более интенсивно и гомогенно затененный. Больному была произведена блокада по Вишневскому, введено в околопочечную клетчатку 160 ксм ¼% раствора новокаина для ускорения рассасывания перифокального воспаления. Температура снизилась в несколько дней до 37,1—37,2; кашель сухой продолжается; мокроты нет. Через 24 дня при рентгеноскопии отмечается совершенно ясное уменьшение теней у корней легких; зона перифокального воспаления в подключичной области почти рассосалась; в латеральной зоне левой подключичной зоны—каверна, связанная дорожкой с левым корнем. Мокроты нет. Предложен искусственный пневмоторакс, который на следующий день был наложен при хороших показаниях манометра. В течение нескольких дней температура пришла к норме, исчезли поты, появился аппетит. Через 10 дней больной был отправлен в санаторий. Там были выявлены 3 тяжа, мешавших спадению каверны. Больному была предложена операция Якобеуса, на которую он согласился. После операции легкое незначительно спалось, каверна несколько уменьшилась в размерах, но хорошо вид-

на. Кровь: РОЭ — 20 м.м; Hb. — 90%; эр. — 5.900.000; цв. п. — 0,8%; э. — 0,5%; п. — 0,5%; с. — 56,5%; лимф. — 30%; м.—12,5%. При очередной консультации через 18 дней после операции и рентгеноскопии, на месте бывшей каверны я увидел величиной с трехкопеечную монету округлый участок резко затененный и пульсирующий синхронно с боем сердца. Эту же картину без каких-либо изменений я видел при повторных контрольных рентгеноскопиях больного в течение последующих трех месяцев. Я позволяю себе диагностицировать пульсируюший очаг затемнения на месте ранее ясно видимой каверны, как аневризму в каверне. В этом случае мы являемся свидетелями образования аневризматического расширения сосуда (повидимому, ветвь легочной артерии) в короткий срок—в течение 18 дней; раньше была ясно видна полость, а через 18 дней на этом участке образовалась аневризма.

Данная находка интересна не только с казуистической стороны: она заставила пересматривать вопрос о прогнозе в этом случае. Если раньше, до обнаружения аневризмы в каверне мы рассматривали случай, как банальный инфильтрат с исходом в кавернизацию, обычно дающий под влиянием искусственного пнеймоторакса хороший клинический эффект, то теперь, в связи с образованием аневризмы в каверне, мы должны поставить прогноз сомнительный, ибо мы никак не можем предвидеть, наступит или не наступит переход туберкулезного процесса на стенку аневризмы: в первом случае—можно рассчитывать на уплотнение стенок аневризмы и больной может поправиться; во втором случае—может произойти разрыв ее со всеми наблюдаемыми при этом осложнениями, нередко со смертным исходом.

Проф. М. А. Лясс

К ВОПРОСУ О ЛЕПРЕ И АВИТАМИНОЗЕ

(Директор Госпитальной Терапевтической клиники Витебского Государственного Медицинского Института)

Изучение лепры, ввиду преимущественной кожной локализации поражений, привлекает, главным образом, внимание дерматологов. Разборже этого состояния с точки зрения интерниста в литературе нашел очень слабое отражение. За последние 30 лет вопросам кожной проказы посвящено более 300 работ, вопросам-же висцеральной проказы лишь не более 20 научных исследований, носящих, главным образом—патолого-анатомический характер.

Под нашим систематическим наблюдением, в течение 3-х лет, в лепрозории находилось 108 больных (55 мужчин и 53 женщины), из них было с туберозной формой 57, с анестетической и нервной формой 27 и со смешанной 24.

Данные одного только анамнеза больного лепрой, настолько ярки и выпуклы, что не представляется возможным пройти мимо них при оценке этиопатогенеза этого заболевания. С несомненностью тут выявляется, что при изучении проказы не следует упускать из поля зрения состояния макроорганизма—того фона, на котором может проявить себя микроорганизм, в данном случае—палочка Ганзена.

Значение палочки Ганзена, как возбудителя лепры, стоит вне всякого сомнения, хотя с того времени, когда она была открыта, прошло более 60-ти лет, и из 3-х классических Коховских постулатов для определения возбудителя она удовлетворяет только одному требованию. Культура Ганзеновской бактерии и перенос ее на опытных животных, несмотря на многочисленные опыты, не удались, но основное положение Коховской триады имеет место—это постоянное наличие возбудителя в очагах поражения. Безусловно, преждевременно допускать, что Ганзеновская палочка является не причиной, а лишь результатом лепрозного процесса, как это предполагает Cook.

Обращает на себя внимание то, что лепра, являющаяся этиологически одним заболеванием, дает клинически

две столь различные формы поражения, как кожную и нервную лепру. Это обстоятельство связано, возможно, со своеобразными реакциями организма аллергического характера, но никоим образом нельзя согласиться с предположениями, что различные формы лепры имеют в своей основе особенности микроорганизма (дерматотропный и нейротропный характер вируса).

Роль самого микроорганизма при лепре, повидимому, очень ограничена (наличие нервных явлений лепры не приходится отнести за счет большого скопления бактерий в периферических нервах). При узловой проказе, бактерии находятся в большом количестве в самих нервных стволах, однако, несмотря на это, структура последних остается долго почти не измененной. Наоборот, при нервной лепре, несмотря на немногочисленное количество бактерий в нервах, по сравнению с кожной лепрой, уже очень рано наступают грубые нарушения в функции нервов, как сенсорного, так и моторного порядка. Это показывает, что ведущим началом, обусловливающим клиническое проявление и течение проказы является не микроорганизм, а макроорганизм.

Возникает вопрос, какие сдвиги в организме способствуют развитию столь больших и грубых изменений. Изучение анамнеза выявляет у большинства лепрозных больных ряд данных, указывающих на нерациональное питание, и витаминную недостаточность при неудовлетворительных гигиенических условиях.

Может ли витаминная недостаточность вызвать такие изменения в организме, какие мы наблюдаем при лепре, и именно, какой витамин может быть, на основании современных знаний, привлечен для об'яснения такого состояния? Опыты на животных с крысиной лепрой и частые сочетания проказы с авитаминозами и гипоавитаминозами дают возможность ответить положительно на первый вопрос. Можно полагать, что определенную роль играют при этом витаминные группы В, главным образом, фракция—B_1 (особенно в нервной форме), группы витамина А (в кожной форме) и витамин Д, активно регулирующий фосфорно-кальциевый обмен, обычно резко нарушенный при лепре. Хотя крысиная лепра, как образец для изучения вопросов человеческой лепры, имеет ограниченное значение, все же не следует пренебрегать полученными данными экспериментального порядка. А эти работы показали, что течение и инкубация экспериментальной крысиной лепры изменяется при витаминной недостаточности, особенно—из группы витаминов типа В. Первые опыты в этом направлении были проведены Muir и Henderson. Они изучали вирулентность крысиной лепры у крыс, на-

ходившихся на пище, бедной витамином В. Их данные повторил и подтвердил Kobojashi. Эти авторы могли твердо установить, что восприимчивость определенных животных (крыс, мышей, м. свинок) к крысиной лепре повышается при витаминной недостаточности. По данным Kobojashi из ряда витаминов наиболее сильным воздействием на эту восприимчивость обладает витамин из группы B_1, меньшее А, а витамин С никакого влияния не оказывает. Uchida, Lamb, продолжая эти опыты, пришли к тем-же выводам, опять-таки, главным образом, в отношении группы В. Последний (Lamb) провел исследование на 1200 крысах, которых он разбил на 126 групп. Животные были посажены на 44 формы питания при одновременном заражении их крысиной лепрой. В группе животных, где пища была бедна В-витаминами, инкубация была меньше, кожные и висцеральные проявления были выражены резче, чем у контрольных крыс. Badyer и Sebrell, Thompson пришли к аналогичным выводам. Последний (Thompson) провел сравнительные опыты в группе витамина В и мог видеть, что все эти явления (укорочение инкубации, большая поражаемость) резче выявлены при из'ятии из пищи витамина B_1, чем витамина B_2. De Moor и Van Vebn получили обратные данные: B_2 более активен, чем B_1. Во всяком случае все эти исследования экспериментального характера говорят за то, что витамин В, гл. об., B_1 и B_2 при крысиной лепре стоит в определенной связи с течением болезненного процесса. Гораздо важнее опытов на животных это—наблюдения над больными. Brown у 66 больных в 43 случаях получил явное улучшение проявлений лепры после ежедневного введения с пищей дрожжей per os и подкожных ин'екций экстракта из риса, содержащих в большом количестве витамин B_1. Свои наблюдения автор провел в Нигерии. Такие же ободряющие результаты от применения дрожжей в Индии получил Basa. Feng и Cheng отметили более высокий терапевтический эффект при комбинации дачи чальмугрового масла вместе с препаратами витамина В. Boshauшег составил для лепрозных диэту, богатую витамином В и констатировал обратное развитие нервных изменений при лепре и также улучшение рассасывания инфильтратов и узлов.

С клинической точки зрения имеет большое значение сравнение характера поражений, главным образом, нервной лепры с бери-бери, являющимся чистым авитаминозом В. Это сравнение представляет не только дифференциально-диагностические трудности, но часто приводит к прямым ошибкам (Wade и Rodriguez). При обоих заболеваниях отмечается длительный инкубационный период и ха-

рактерный полиневрит, развивающийся восходящим путем и поражающий в первую очередь нижние конечности. Для лепры и бери-бери типичны также ранние парезы и параличи мускулатуры группы peroneus и атрофии lumbricales, и также то, что нервные волокна тем раньше и тяжелее поражаются, чем дистальнее они находятся от питающего их трофическими импульсами центра. При обоих этих заболеваниях в анамнезе имеется наличие неудовлетворительных гигиенических условий и изменчивость процессов в смысле ухудшения или улучшения в связи с временем года (Rogers и Muir, Manson-Bah). Небезынтересно отметить, что в этиологии обоих заболеваний фигурируют „рыбные теории", то есть предположение, что обильное употребление в пище рыбы (главным образом сырой) вызывает эти болезни.

Кстати сказать, следует подчеркнуть, что „рыбная теория" отнюдь не стоит в принципиальном противоречии к предположению о недостаточности в пище витамина B_1, поскольку мясо рыбы содержит очень мало витамина B_1 (Vocht) и потому рыба, даже поедаемая в больших количествах, не в состоянии покрыть витаминную потребность организма, в частности, по отношению к витамину B_1.

Для разбираемого нами вопроса имеют большое значение соображения о тех путях, которые приводят к авитаминозным и гиповитаминозным состояниям.

По Stepp'у таких основных путей—три: 1) Недостаточное поступление этого витамина с питанием. 2) Усиленное потребление организмом витаминов, при некоторых физиологических и патологических состояниях. 3) Желудочно-кишечные расстройства, нарушающие резорбцию витаминов при их поступлении в пищеварительный тракт.

Разберем эти три возможности в отношении лепры. По вопросу о недостаточном поступлении витаминов с пищей можно высказать следующие соображения: К пункту 1-му наши данные о питании лепрозных больных до начала у них заболевания в нашем материале (такие же данные, между прочим, отмечены также другими авторами: Muir, Santra, Lowe и др.) определенно указывают, что у этих лиц до болезни питание было в количественном и качественном отношении не рационально. В их пище преобладали углеводы, было умеренное количество белков и малое количество жиров и витаминов. Сама эта пища была полностью однообразна в течение весьма длительного периода времени. Преобладание в пище углеводов с точки зрения витаминного обмена является фактором неблагоприятным, особенно для витаминов группы B, а еще больше B_1 Ряд авторов (Abderhalden, Amantea, Lecoq, Willstaedt и друг.)

твердо установили, что витамин B_1 имеет тесное отношение к углеводному обмену. Все явления гипо-и авитаминоза типа В происходят, в первую очередь, там, где резко преобладают в пище углеводы. Stepp описал классическое состояние бери-бери у больного, который целый год питался только сахаром и излечился в несколько дней от дачи бетабиона. Garamoglu описал бери-бери в Венгрии у лиц, находившихся почти исключительно на углеводистой пище (картофеле) и т. п. Даже прибавка больших количеств сахара к нормальному питанию может привести к явлениям В - субвитаминоза и авитаминоза (Abderhalden). Несомненно, витамин В в форме фермента принимает участие в расщеплении углеводов и при его недостаточности, a priori следует ожидать нарушения углеводного обмена, что и имеет место у лепрозных больных. Lui Rajewski у всех своих 27 больных обнаружил расстройства углеводного обмена.

Lai нередко находил у прокаженных глюкозурию, а сахарная нагрузка давала патологические гликемические кривые.

В противоположность углеводам, жиры действуют на резорбцию витамина В щадящим образом (Evens и Lepkowski, Guerant, Du Tener и др.) и даже снижают потребность организма в витамине В. Добавление к пище жиров даже без введения витамина В улучшает симптомы авитаминоза В. Возможно, что в этой синергетической связи жиров и витамина В лежит благоприятный терапевтический эффект чаньмугрового масла при лепре, а также вообще масел и жиров, что отмечалось еще народной медициной.

К пункту 2-му. Как обстоит дело с потребностью организма в витаминах при лепре в связи с физиологическим и патологическим его состоянием?

Ежедневная потребность организма в витаминах тесно зависит от интенсивности обмена (Cowgile и Palnueri) и при всяком его повышении легко приводит к гипо - или авитаминозу. Тяжелый физический труд, период роста, времена года—особенно весна, с ее повышением гормональной деятельности, период лактации, беременность, лихорадочное состояние, охлаждение и проч.—все эти моменты повышают потребность организма в витаминах и могут привести его к их обеднению даже при достаточном подвозе извне. Все эти вышеизложенные моменты имели место в анамнезе наших лепрозных больных и, надо полагать, содействовали выявлению, с одной стороны, заболевания и обостряли его течение, а с другой—особенно существенно их влияние в отношении еще имевшейся недостаточности в пище наших больных витамина В, так как даже в обычной нашей пище этот компонент (витамин В) близко лежит к минимальным цифрам.

К пункту 3-му. Каковы взаимоотношения при лепре витаминного обмена и состояния желудочно-кишечного тракта? Авитаминозы и гиповитаминозы могут выявиться, несмотря на достаточную или даже усиленную доставку витаминов per os, если только имеются налицо гастро-интестинальные расстройства, ухудшающие резорбцию витаминов из продуктов питания. С другой стороны следует также иметь в виду, что сам авитаминоз и гиповитаминоз может создавать расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта, т. е. этим самым создаются условия для порочного круга. По нашим данным из 108 наших больных у 13 была нормальная секреция желудочного сока, у остальных же—ахилия и субацидное состояние. Нужно отметить, кроме того, также большое количество лиц, злоупотреблявших алкоголем среди наших больных, что также с своей стороны могло вызвать такое состояние желудочной секреции у них. С другой стороны то, что недостаточность в витамине B_1 больше, чем B_2 приводит к ахилии, показали Webster и Armauer Gowgill, Golmann, Ohlson и др. Нехватка этих витаминов одновременно приводит к замедлению моторики кишечника, т. е. к запорам и сниженному аппетиту (Heimann). В наших наблюдениях мы могли отметить, что в подавляющем большинстве наши больные именно жаловались на упорные запоры и, как исключение на поносы (12 больных), что, пожалуй, следовало ожидать чаще (поносы), принимая во внимание наличие у больных ахилии. Желудочно-кишечные расстройства очень рано выступают в клинике лепрозных больных, но на них мало обращают внимания.

Было бы, однакож, слишком односторонне думать, что столь большие недостатки пищевого рациона можно было бы расценивать только с точки зрения моноавитаминоза. Против этого также говорит клиническая картина. При лепре имеет место, несомненно, поливитаминная недостаточность. Наряду с витамином В следует иметь в виду недостаток витамина Д, регулирующего строение костей и тесно связаного с комплексом Ca/P. В этом отношении интересны наблюдения Kühnau, Lamber, Grünig и др., что влияние витамина Д на щажении костей от кариеса проявляется лишь при нормальном витаминном обмене витамина B_1. Как наши данные, так и исследования Rajewski'ero, показали у больных со стабилизировавшейся формой лепры нормальные цифры кальциевого баланса; отрицательный же кальциевый баланс нами установлен у больных с прогрессирующей формой проказы. Как при лепре, так и при бери-бери поражаются, главным образом, дистальные отрезки костей, что также говорит за трофический характер поражения. То же имеет отношение и к недостатку витами-

на А, но этот вопрос наименее освещен в литературе.

Из всего вышеизложенного вытекает, что в генезе лепры, как заболевания, следует иметь в виду 2 фактора: с одной стороны микроорганизм—Ганзеновскую палочку, с другой—полиавитаминный фон макроорганизма. Только сочетание обоих этих факторов может вызвать данное заболевание, которое длительно и вяло протекает и отличается очень незначительной контактностью.

Эти рассуждения приобретают практический интерес в том смысле, что об'ясняют трудность заражения лиц проказой при прямом контакте, намечают новые пути в профилактике и лечении этого заболевания, когда-то грозного, а сейчас, в связи с повышением материального благосостояния и культурного уровня населения на окраинах нашего Союза, все уменьшающегося в количественном отношении.

Проф. Генох Коган.

АНГИОТРОФИН И ЕГО КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.

Из госпитальной терапевтической клиники Витебского Медицинского Института
(Зав. кафедрой—проф. Генох Коган).

Разнообразие патогенеза гипертонических форм заболевания не дает возможности применить однообразное лечение всех форм гипертонии. Клиническими тестами успешности терапии этого заболевания являются: исчезновение болезненных проявлений и снижение кровяного давления. Для лечения гипертонии предложено много средств, среди них особенно заслуживают внимания такие, которые снижают кровяное давление и содействуют исчезновению болезненных проявлений. Такие средства стали нам известны с 1903 г. (Абелу и Борды). Интерес представляет в этом отношении установленное Петровым свойство панкреатического сока понижать кровяное давление.

Препарат такого рода был выделен Фрей и Краутом из поджелудочной железы „гормон кровообращения"— калликреин или падутин.

По определению Фрея и Краута данный препарат расширяет сосуды кожи, мышц, сердца, легких и мозга, вызывает понижение кровяного давления у гипертоников, улучшает работу сердца и увеличивает минутный об'ем. Ряд других авторов выделил другие экстракты и вещества из поджелудочной железы: экстракт Gley и Risthiniofia, ваготонин, Santenoise и Widakovitch и др.

Калликреин или падутин, по наблюдениям Лешке, действует противоположно к своему антагонисту-адреналину, снижает кровяное давление и расширяет артериолы, прекапилляры и капилляры. Особенно установлено это действие при повышенном давлении крови вследствие вегетативных нарушений регуляции при нервных, тиреотоксических и эссенциальных гипертониях. При ежедневных ин'екциях падутина два раза в день удается снизить чаще всего систолическое и диастолическое давление на 30—50 мм, а в ряде других случаев даже еще больше. По окончании лечения кровяное давление остается еще на долгие месяцы на достигнутых низких цифрах. Однако, в различ-

ных случаях действие различно. Наряду со случаями с хорошим эффектом калликреина, имеются также случаи с быстропреходящим эффектом; это относится как к почечным гипертониям, так и к эссенциальной гипертонии. В большинстве случаев понижение кровяного давления происходит не критически, а литически при значительных колебаниях, пока нижний уровень не становится постоянным. Полученные результаты понижения кровяного давления от действия калликреина фиксируются на несколько месяцев, а затем проводится повторный курс лечения; при котором достаточно одной ин'екции в день (интраглутеально). Вредных последствий от калликреина не наблюдается. Применение калликреина показано при: вегетативных неврозах, тиреотоксикозах и эссенциальной гипертонии, при ангионеврозах и заболеваниях сосудов с трофическими расстройствами, при грудной жабе, церебральных ангиоспазмах, воспалениях варикозных вен, язве желудка и 12-типерстной кишки.

Калликреин и падутин не влияют, по одним авторам, (Фрей и Краут) на содержание сахара натощак в крови (у здоровых), по другим, (Штрауб (Straub) и Альтенбург (Altenburg) он понижает сахар крови.

Калликреин или падутин, представляя собою экстракт поджелудочной железы, свободный от инсулина, вызывает понижение кровяного давления вследствие расширения мускульной части сосудов кожи, кишечника, легких и мозга. Почечные и печеночные сосуды активно не меняются. Падутин расширяет коронарные сосуды сердца и сосуды ретины. Вазодилляторный эффект падутина периферический и зависит от расслабления intimae сосудов. Сердце не участвует в этом понижении кровяного давления. Действующими субстанциями падутина являются холин, гистамин, аденозин, аденозинфосфорная кислота, депрессорная субстанция по Ланге и Феликсу и еще неизвестные тканевые субстанции.

Hans Theisen получил от лечения падутином улучшение в случае гангрены Рейно—среднего пальца, в трех случаях трофического расстройства и в одном случае акроспастического состояния. Падутин задержал диабетическую гангрену правой ноги и левой пятки и т. д. В одном случае артериосклеротической гангрены левой ноги падутин эффекта не дал.

Основным механизмом действия падутина является его влияние на нервно-мышечный аппарат сосудистой стенки, вызывающее сосудорасширяющий эффект» (Вайнберг).

Падутин per os не оказывает действия, так как разрушается трипсином, он термолябилен (выдерживает нагревание до 60°) и разрушается от кислот, щелочей и алкоголя.

Исследования Вайнберга показали, что терапевтический эффект падутина сказывается особенно при ангиоспазмах конечностей, затем при мозговых ангиоспазмах, далее—ангиоспазмах сердечных сосудов и, наконец, при всех прочих ангиоспазмах. Терапевтический эффект падутина, по Вайнбергу, держится в течение нескольких месяцев, после чего требуется повторение курса лечения; в некоторых случаях (около одной трети нашего материала) терапевтический эффект оказывается часто симптоматическим.

Советский препарат ангиотрофин обладает теми же свойствами, что и калликреин. Еще Лерман, изучая полученный экстракт из поджелудочной железы, даже еще не очищенный от балластов, определил, что ангиотрофин расширяет коронарные сосуды сердца.

Одинцов, изучая действие ангиотрофина в разведении от 1 : 10000000 до 1 : 100 на коронарные сосуды сердца человека и на изолированные сосуды уха кролика, пришел к заключению, что количество протекающей жидкости через коронарные сосуды изолированного сердца человека под влиянием ангиотрофина при отсутствии сокращения сердца увеличивается во всех разведениях от 1 : 10.000.000 до 1 : 100.

Согласно данным Одинцова, препарат ангиотрофин увеличивает протекание жидкости через коронарные сосуды изолированного сердца кошки и человека, что можно об'яснить расширением коронарных сосудов под влиянием ангиотрофина. Зависимость между концентрацией пропускаемого раствора ангиотрофина и процентом увеличения протекания жидкости не всегда отмечается. На изолированные сосуды уха кролика ангиотрофин влияния не оказывает. Сердечная деятельность изолированного сердца кошки под влиянием ангиотрофина вначале учащается, в дальнейшем число сокращений уменьшается и иногда даже ниже первоначального. Амплитуда сокращений сердца кошки, в большинстве случаев, снижается при пропускании растворов от 1 : 1.000.000 до 1 : 1.000. При пропускании ангиотрофина в разведении 1 : 100 амплитуда увеличивается.

Ангиотрофин, наряду с другими препаратами, расширяющими коронарные сосуды сердца, показан к дальнейшему исследованию на соответствующих больных в клинике.

Я. А. Ратнер, изучавший ангиотрофин в клинике при болезни Рейно, облитерирующем эндоартериите, акропарэстезии, болезни Бюргера, перемежающейся хромоте и родственных сосудисто-трофических расстройствах, приходит к заключению, что „ангиотрофин в значительной

степени усиливает наши терапевтические возможности в деле борьбы с разнообразными сосудисто-трофическими расстройствами,, и «ангиотрофин по своим основным свойствам не уступает калликреину-падутину».

Рахман и Банников при клиническом наблюдении над действием ангиотрофина пришли к заключению, что ангиотрофин обладает сосудорасширяющим действием и показан при стенокардии, болезни Рейно, эндоартериитах и сосудистых кризах у склеротиков. Эти авторы считают допустимым в надлежащих случаях комбинированные ин'екции ангиотрофина с тиолем, новооварикрином или спермолем (в одном шприце).

В наших исследованиях мы пользовались ангиотрофином завода „Фармакон" и „Фабрики эндокринных препаратов". Применяли мы ангиотрофин при гипертонической болезни различного патогенеза, за исключением почечной и также в случаях сосудистых спазм.

Под нашим наблюдением за 3 года было 64 больных; из них: эссенциальная гипертония—17, климактерическая гипертония—9, вагоневрозы—11, стенокардия—10, перемежающаяся хромота—3, болезнь Рейно—2, мигрени—7, бронхиальная астма—5.

Гипертоники были все пожилого возраста—старше 40 лет, в группе больных с вазоневрозами и мигренями были больные и в возрасте 16—20 лет.

В группе гипертоников ангиотрофин дал хороший лечебный эффект.

Эффект от ангиотрофина при этом—функциональный. В группе со стойкой гипертонией мы только в 2-х случаях эффекта не получили. В группе вазоневротиков, с марморесценцией кожи, зябкостью, холодными, синюшными конечностями препарат всегда давал улучшение самочувствия больных, исчезновение неприятных ощущений в области сердца. Кровяное давление у гипертоников не снижалось или снижалось мало, но под влиянием ангиотрофина, видимо, уменьшались „кризы", что суб'ективно облегчало состояние больных.

Хорошие результаты мы наблюдали от ангиотрофина при болях в области сердца с клиническими явлениями грудной жабы.

В ряде случаев ангиотрофин не приостанавливает прогрессирования процесса при наличии уже выраженного склероза сосудов. Это мы видели в одном случае с больной Г., 60 лет, которая находится под нашим наблюдением 3 года. Больной 60 лет, имеется стойкая гипертония (220/140), боли и неприятные ощущения в области сердца. Под влиянием первого курса лечения ангиотрофином наступило значительное суб'ективное улучшение и

снижение кровяного давления от 220/140 до 150/110. Спустя год у больной появились стреляющие боли в пальцах левой ноги и симптомы перемежающейся хромоты. Ангиотрофин эффекта не дал.

В случаях климактерической гипертонии ангиотрофин давал улучшение общего суб'ективного состояния.

В случаях болезни Рейно мы получили хорошие лечебные результаты, и в одном случае из них проба с холодной водой дала значительно меньшее побледнение пальцев руки. Суб'ективно хорошие результаты: исчезает чувство покалывания в кончиках пальцев.

В одном случае эссенциальной гипертонии у больной Е. (гипертония эссенциальная, артериосклероз, кардиосклероз) эффект от лечения ангиотрофином был незначительный, хотя возможно, что сильное злоупотребление больной алкоголем снижало лечебный эффект действия ангиотрофина.

Бронхиальные астматики плохо реагировали на препарат. Из 5 случаев мы лишь в одном получили стойкий эффект. В остром припадке астмы эффекта от препарата не получается.

При мигренях мы получили хорошие результаты в 5 случаях. Мы выбирали случаи, когда головные боли возникали спонтанно и сопровождались побледнением лица, болью в глазных яблоках и светобоязнью. Больные всегда отмечали хорошие результаты от лечения ангиотрофином. Благодаря ангиотрофину удавалось: 1) уменьшить силу самих приступов головной боли и 2) удлинить светлые промежутки.

Отдельно мы изучали состояние кровяного давления у здоровых людей и у наших больных. Аппаратом Рива-Рочи мы не могли уловить заметных колебаний в состоянии кровяного давления как в остром опыте, так и в случаях курсового лечения ангиотрофином. У гипертоников мы получали снижение кровяного давления через 30 минут после ин'екции, которое держалось также полчаса, а через 1½ часа (от начала ин'екции) поднималось выше первоначального уровня с тем, чтобы через 2 часа возвращаться к исходному положению.

Таким образом, мы, все же, можем отметить влияние ангиотрофина на снижение кровяного давления, но это снижение носило кратковременный характер. Повидимому, препарат влияет на мышечную стенку мелких сосудов. Чем раньше начинают пользоваться препаратом, тем лучше эффект. Положительный лечебный эффект получается при лечении вазоневротиков и различных сосудистых „спазмов".

В заключение приводим наши капилляроскопические

наблюдения над действием ангиотрофина у групп больных. Прежде всего мы вели наблюдения над суб'ектами клинически здоровыми, 25—28 летнего возраста и затем перешли к изучению влияния ангиотрофина при сердечно-сосудистых поражениях. У больных предварительно регистрировалась капилляроскопическая картина, после чего производилась ин'екция ангиотрофина (подкожно). Наблюдения проводились немедленно после ин'екции в течение двух часов, через каждые 5—10 минут.

Приводим протокол наблюдений.

В. Г., 27 л. Клинически здорова, у ногтевого ложа картина капилляров нормальна. Количество капилляров нормально, фон розовый, капилляры обычной длины, стенка их слегка извилиста, ток равномерный, живой. Сделана подкожная ин'екция ангиотрофина. В течение первых минут не видно никаких изменений в картине капилляров. Через 15 минут ток стал замедляться, количество капилляров в поле зрения меняется и в последующие минуты стало заметно и расширение капилляров. Через 20 минут замедление тока более заметно и появился прерывистый ток, к концу часа все вернулось к норме. Такие наблюдения, проведенные у 7 лиц, показали одну и ту же картину в изменении капилляров. Изменений кровяного давления не наблюдалось, точно так же не наблюдалось изменений со стороны пульса.

Капилляроскопические наблюдения, проведенные при остром ревматизме, перемежающейся хромоте, болезни Рейно, у гипертоников и лиц, страдающих явлениями вазонейротического диатеза, показали те же результаты, но только выраженные в более резкой степени. Особенно заметно было в трех случаях болезни Рейно замедление тока, который становился совсем вялым и сильно прерывистым—ток шел короткими цепочками с довольно большими перерывами между отдельными „кусками" тока. Заметно было расширение капилляров. Фон не изменялся, оставался синюшным.

На основании данных капилляроскопических наблюдений можно полагать, что препарат оказывает влияние на симпатическую нервную систему, ослабляет вазоконстрикторную функцию капилляров и наступает „регуляция" тока, который из зернистого становится более удлиненным, идет отдельными цепочками. Такое изменение тока и расширение капилляров, возможно, ведет к улучшению кровообращения из периферии, что надо полагать, и обусловливает улучшение самочувствия больных, которое они отмечают по окончании курса лечения ангиотрофином. В этих случаях больные отмечали исчезновение акропарэстезий (на пальцах рук) и потепление конечностей. Та-

ким образом, надо, очевидно, полагать, что под влиянием ангиотрофина наступают улучшения трофических процессов.

Выводы:

1. Советский препарат—ангиотрофин—новое органотерапевтическое средство и показан в случаях ангиоспазмов и гипертонии (кроме почечной).
2. Препарат дает больным значительное облегчение на сроки от 3 до 18 месяцев, особенно в случаях начальной стадии заболевания.
3. Препарат безопасен и обеспечивает суб'ективно хорошее состояние больному в случаях вазоневрозов, улучшая периферическое кровообращение.
4. Ангиотрофин не приостанавливает развивающиеся эндоартериит и склероз сосудов и не оказывает действия при далеко зашедших органических изменениях в сосудах и их тромбозе.

В. Л. Душкина.

ЩЕЛОЧНОЙ РЕЗЕРВ ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗАХ.

Из факультетской терапевтической клиники Витебского Медицинского Института.
(Директор клиники—проф. И. Б. Хавин).

Всякое заболевание, влияя на обмен и на активную реакцию крови, отражается тем самым и на величине резервной щелочности.

При заболеваниях эндокринных желез, тесно связанных с обменными процессами в организме и непосредственно, и через вегетативную нервную систему, можно ожидать наиболее выраженных отклонений от нормы щелочного резерва крови.

Резервная щелочность дает у базедовиков, по наблюдению проф. Хавина, высокие показатели. В значительном большинстве его случаев резервная щелочность или выходит далеко за верхние границы нормы (в некоторых случаях она выше 80), или находится вблизи нее. Во всех его случаях улучшение процесса под влиянием консервативного и хирургического лечения ведет к одновременному снижению резервной щелочности.

Мы изучали состояние резервной щелочности при гипертиреозах у больных эндокринного отделения факультетской терапевтической клиники.

Под нашим наблюдением находилось 37 больных с гипертиреозом: из них с тяжелым—27 и средней тяжести—10. О тяжести мы судили по выраженности и резкости тиреотоксических симптомов и по основному обмену.

Основной обмен во всех случаях был выше нормального, давая большей частью очень высокие цифры; только в 7-ми случаях он не выходил за + 25%, в 11-ти случаях он доходил до + 50%, в 16-ти—до + 100%, а в 3-х—даже выше 100%. Самая высокая цифра основного обмена, по нашему материалу, равна + 131%. Все случаи средней тяжести дали нам основной обмен не выще + 30%. Среди тяжелых случаев мы имеем большие колебания основного обмена: от + 33% до + 131%, причем полного параллелизма между выраженностью тиреотоксических симптомов и

величиной основного обмена не наблюдалось: больные, например, с резко выраженными сердечными, глазными и другими явлениями тиреотоксикоза, дают нам в одном случае основной обмен + 131%, в другом— + 126%, а в третьем— + 33%; с другой стороны, больные с менее резко выраженными тиреотоксическими симптомами, с одинаковой, приблизительно, картиной заболевания дают нам в одном случае основной обмен + 54%, а в другом + 78%, в третьем же + 92%. Поэтому при определении степени тяжести заболевания мы не руководствовались исключительно величиной основного обмена, а учитывали всю клиническую картину.

Щитовидная железа во всех наших случаях была значительно увеличена; в 12-ти случаях она хорошо пальпировалась, в 19-ти случаях она была видна на близком расстянии, в 6-ти случаях—даже на далеком. Все они были диффузно изменены и различной плотности.

Наиболее постоянным тиреотоксическим симптомом во всех наших случаях были сердечно-сосудистые явления (тахикардия, лябильность пульса, аритмия характера экстрасистолии, в 4-х случаях мы имели органические изменения сердца, повидимому, тиреотоксического происхождения), потливость и различной степени похудание.

Что же касается глазных симптомов, то в 10-ти случаях, из них в 4-х тяжелых, они совершенно отсутствовали; умеренное пучеглазие наблюдалось в 18-ти случаях, а резкое в 9-ти случаях. Симптом Грефе средней степени— в 4-х случаях, сильно выраженный—в 9-ти случаях. Симптом Мебиуса—умеренный в 4-х случаях, резкий в 7-ми случаях. Симптом Штельвага—умеренный в 12-ти случаях, а резкий в 5-ти случаях.

Резервная щелочность проверялась нами у всех больных при поступлении в клинику на высоте явлений и после консервативного и хирургического лечения.

Результаты видны из таблицы №№ 1, 2, 3.

Таблица № 1.

Резервная щелочность	Колич. случ.	%%
Ниже нормы (<45) .	2	5,5
Норма (45—65) . .	30	81
Выше нормы (>65) . .	5	13,5
Всего . .	37	100

Таблица № 2.

Резервная щелочность	Колич. случ.	%%
Нижняя граница нормы (45—49) . . .	4	13
Средняя граница нормы (50—59) . . .	18	60
Верхняя граница нормы (60—65) . . .	8	27
Всего. . .	30	100

Таблица № 3.

Фамилия	Исходная резервн. щелочн.	Осн. обмен	Резервная щелочность после консерв. лечения	Осн. обмен после лечения	Резервн. щелочн. после операции	Осн. обмен после операции
П-ва . . .	58,6	+30%	—	—	48,1	+27%
Ч-ва . . .	56	+23%	53,8	+20%	—	—
М-ва . . .	55	+69%	49	+40%	—	—
Б-ская . .	57,4	+62%	—	—	50	+22%
М-ко . . .	62,3	+19%	—	—	54,8	+ 8%
Я-ва . . .	71,3	+80%	67	+41%	48,1	+11%
Б-ая	58,2	+94%	53,8	+64%	—	—
Р-вич . . .	66,2	+62%	—	—	49,4	+39%
Л-ан . . .	56,7	+17%	—	—	50,4	— 6%
Г-инг . . .	56,9	+22%	55,1	+18%	—	—
Б-ва . . .	56	+23%	—	—	56	+ 9%
С-ва . . .	50,7	+87%	50,7	+42%	50,7	+31%
С-да . . .	52,2	+54%	56,7	+30%	—	—
У-на . . .	50	+30%	—	—	52,8	+ 1%
У-ва . . .	48	+60%	—	—	52,2	— 8%
К-ва . . .	52,5	+79%	—	—	54,8	+38%
М-ва . . .	67,5	+48%	—	—	69,2	+25%

Из первой и второй таблицы видно, что значительный процент случаев—81%—дает нормальную резервную щелочность, 13,5% случаев дают цифру выше нормы и только 5,5% дают цифру ниже нормы; в самой же норме на среднюю границу падает 65% случаев, на верхнюю—27% случаев, а на нижнюю—до 13% случаев. Если суммировать случаи, дающие цифры резервной щелочности в пределах верхней границы нормы и выше нормы (13), то они составляют 35% всех случаев, в то время, как случаи с резервной щелочностью в пределах нижней границы нормы и ниже нормы (6) составляют только 16% к общему числу случаев.

Все это показывает, что резервная щелочность у гипертиреотиков, давая на нашем материале в большинстве случаев нормальные цифры, имеет, все же, явную тенденцию к высоким показателям.

Если же взять средние арифметические показатели резервной щелочности для случаев средней тяжести в отдельности и тяжелых случаев в отдельности, то первая группа дает цифру 50, а вторая—61, что также говорит о нарастании резервной щелочности в зависимости от нарастания тиреотоксических явлений, или об алкалотической установке резервной щелочности у гипертиреотиков.

Это подтверждается с еще большей очевидностью, если сравним резервную щелочность до и после лечения.

В третьей таблице сопоставлены резервная щелочность и основной обмен у 17 больных до и после лечения, из них четыре лечились консервативным методом (микроиодом и инсулином), одиннадцать—хирургическим, а два—вначале только консервативным, а затем хирургическим; остальным двадцати больным, взятым под наблюдение, можно было проделать только однократное исследование резервной щелочности, так как по различным причинам они ушли из-под наблюдения до выявления результатов лечения.

Таблица показывает, что после лечения, давшего во всех случаях положительный эффект, резервная щелочность снизилась в 10 случаях, осталась без перемен в 2-х случаях, дала незначительное повышение (в пределах 4-х) в 5-ти случаях.

Снижение резервной щелочности в большинстве наших случаев после уменьшения тиреотоксических симптомов тоже говорит за алкалотическую тенденцию при гипертиреозах.

Как видно из этих же таблиц, основной обмен дает после лечения гораздо более резкие сдвиги в сторону снижения, чем резервная щелочность; особенно приходится отметить, что это значительное снижение основного

обмена при улучшении состояния больного наблюдается и в тех двух случаях, где резервная щелочность осталась без изменения, и в тех пяти случаях, где резервная щелочность дала повышение.

Выводы

1. Щелочный резерв при гипертиреозах имеет большей частью явную тенденцию к нарастанию.
2. Падение тиреотоксических симптомов сопровождается в большинстве случаев снижением щелочного резерва.
3. Щелочной резерв является менее постоянным и верным показателем сдвигов в состоянии гипертиреотика по сравнению с основным обменом.

А. С. Фурман и Я. О. Дворкин.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

(Директор пропедевтической терапевтической клиники Витебского Медицинского Института—проф. А. С. Фурман).

Хотя язвенное заболевание желудка и 12-перстной кишки известно уже давно, однако, до сих пор в вопросе патогенеза этого страдания единства взглядов у клиницистов нет. Различные клиницисты высказывали и продолжают высказывать свои гипотезы по этому вопросу, являющиеся почти исключительно «рабочими гипотезами».

Под влиянием учения Сперанского о роли и значении нервной трофики в деле развития целого ряда патологических процессов в организме человека и животного, появились некоторые работы, в которых авторы склонны видеть причину язвенной болезни в нарушении функции нервной системы и особенно вегетативного ее раздела. На основании данных литературы и наших собственных клинических наблюдений, мы пришли к мысли, что в теории Сперанского о нервно-дистрофическом происхождении язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки мы имеем наиболее вероятное об'яснение причины происхождения этого синдрома.

Вполне естественно, поэтому, что и в вопросах лечения язвенных поражений желудка и 12-перстной кишки мы перешли на методы воздействия на нервную систему по Вишневскому, с целью перестройки этой системы. Мы стали применять околопочечную блокаду ¼% раствором новокаина по методу А. В. Вишневского при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

По локализации язвенного процесса в наших 30 случаях мы наблюдали язву: на малой кривизне—11 раз, в привратнике—6 раз, в 12-перстной кишке—13 раз. При этом у 7 больных можно было отметить развитие процессов: в виде перипилорита у 4-х больных и у 3-х в виде перидуоденита.

По возрасту наши больные с язвенным страданием распределяются следующим образом:

От 20—25 л.—1, от 25—30 л.—4, от 31—35 л.—7, от 36—40 л.—3, от 41—45 л.—6, старше 45 лет—9.

По давности заболевания наш материал распределяется: От 0 до 6 м-цев—7 чел.; от 7 до 12 мес.—1; от 13 до 18 месяцев—1; от 2 до 5 лет—7 и свыше 5 лет—14.

Одновременно с блокадой мы назначали больным легкую, но питательную диэту, которая, однако, была очень далека от обычно рекомендуемой при этом заболевании щадящей диэты. При решении вопроса о результатах примененной блокады мы обращали внимание не только на суб'ективные указания больных, но и на об'ективные данные пальпации, а также результаты рентгеноскопии.

Следует отметить, что во всех наших случаях блокады при язвенной болезни введение новокаина по методу Вишневского не давало никаких побочных неприятных ощущений. В 8 случаях больные отмечали некоторое усиление болей в подложечной области, которое держалось от 6 до 48 часов. В литературе имеются указания (Вишневский, Даиховский), что в период усиления болей после блокады в некоторых случаях снова выявлялась скрытая кровь в испражнениях, в то время, как до блокады она уже не определялась. На нашем материале мы наблюдали появление скрытой крови в испражнениях всего в 3 случаях и то в весьма ничтожном количестве. В остальных 22 случаях жалобы на обострение болей отсутствовали. Наоборот, больные отмечали, что болевые ощущения в подложечной области, как правило, резко снижались уже через несколько часов после блокады, а к концу первых—вторых суток исчезали почти совершенно. Одновременно с этим отмечалось заметное уменьшение диспептических явлений.

При об'ективном исследовании—пальпации по методу Образцова—мы могли отметить заметное уменьшение болей уже через 24—48 часов, а полное исчезновение болей наступало через 8—12 дней после производства блокады. Симптомы Оппенховского и Боаса также становились менее резко выраженными, а в некоторых случаях исчезали вовсе. При рентгеновском исследовании ниша была обнаружена в 28 случаях: до блокады—16 при язве желудка и 12 при заболевании 12-перстной кишки. После блокады наблюдалось полное исчезновение ниши в желудке в 12 случаях и в 9 случаях при язве 12-перстной кишки. Исчезновение ниши наступило в этих 21 случаях в течение 10—12 дней после проведения блокады. В остальных 7 случаях, хотя ниша и оставалась, но рентгеноскопия позволяла отметить заметное уменьшение размеров ниши.

Под нашим наблюдением находилось также 5 больных, страдавших различного рода осложнениями после бывших у них язв пилорической части желудка и 12-перстной киш-

ки; осложнения эти давали в одних случаях картину стеноза привратника, в других—12-перстной кишки. Эта группа больных пред'явила ряд суб'ективных жалоб, прежде всего в виде болей, так или иначе связанных с приемами пищи и в виде различных диспептических расстройств.

Мы хотели проверить, какое влияние окажет блокада по Вишневскому у подобных больных и нельзя ли несколько уменьшить болевые ощущения этим путем. Результаты получились следующие: уже через несколько часов после блокады болевые ощущения заметно снижались в своей интенсивности, хотя при об'ективном исследовании мы, все-же, обнаруживали болевые зоны. В отношении же диспептических расстройств, блокада никакого влияния ни в одном из этих 5 случаев не оказывала. Рентген после блокады через 5—6 дней, а затем повторно через 10—20 дней указывал, что ни в одном из этих случаев не наступило никаких существенных изменений в состоянии больного.

Эти наши наблюдения стоят в полном соответствии с указаниями школы Сперанского, что в тех случаях где наступили уже глубокие изменения в нервной системе, там мы можем констатировать хронические, далеко зашедшие и уже необратимые и неустранимые поражения органов.

Хотя наш материал всего обнимает 35 случаев, все же он позволяет сделать некоторые выводы:

1. Применение новокаиновой блокады при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в превалирующем числе случаев оказывает благоприятное влияние на течение процесса.

2. В ряде случаев отмечается некоторое, быстро проходящее обострение процесса после применения блокады.

3. Возможность наступления обострения после блокады побуждает быть осторожным с этим методом лечения у язвенных больных в период кровотечения из язвы и вскоре после него.

4. В запущенных случаях, когда в результате бывшего язвенного процесса успели развиться рубцовые изменения, дающие картину стеноза, блокада заметного эффекта не дает.

5. Каких-либо неприятных побочных явлений после блокады, могущих составить противопоказания к применению этого метода лечения, мы не наблюдали.

Проф. Е. М. Деларю.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ЖИЛИЩНЫХ УСЛОВИЙ НА ЗАБОЛЕВАНИЕ РЕВМАТИЗМОМ.

Из кафедры гигиены Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Е. М. Деларю).

В этиологии ревматизма большое значение имеют как причины прямые, непосредственно вызывающие заболевание, так и косвенные, предрасполагающие к нему.

Из многочисленных предрасполагающих факторов бытового характера наибольшее внимание уделяется авторами жилищным условиям. Положение, что сырое жилище может стать причиной, способствующей заболеванию ревматизмом, встречается во многих руководствах гигиены (Эрисман, Скворцов, Хлопин, учебник под ред. проф. Сысина). Клинические наблюдения также приводят к заключению, что сырое жилище является весьма важным этиологическим моментом, предрасполагающим к заболеванию ревматизмом.

Английская медицинская ассоциация по изучению ревматических сердечных заболеваний у детей нашла, что 62% детей, обследованных в Бате, Бристоле и западном Лондоне, заболели в результате проживания в сырых помещениях. Миллер (Англия) считает влажность жилища главной причиной юношеского ревматизма. Грузин (доклад на Всесоюзном совещании по ревматизму в 1936 г.), изучая причины, способствующие заболеванию ревматизмом, пришел к заключению, что в 50% обследованных им случаев следует отметить сырое помещение.

При изучении климата жилищ ревматиков г. Москвы, выполненном Центральным институтом коммунальной санитарии и гигиены, под общим руководством Ревматической комиссии, авторы А. П. Прокофьев и В. К. Беликова, описывая одно из холодных помещений с явными признаками отсыревания стен, высказывают предположение, что в результате нерациональной эксплоатации дома, быть может, и наблюдались в этом доме 5 случаев заболеваний ревматизмом. Но эти же авторы справедливо указывают, что «несмотря на многочисленные и весьма компетентные указания на ту роль, которую играют жи-

лищные условия в происхождении и развитии ревматических заболеваний, прямых исследований, устанавливающих связь между заболеванием ревматизмом и климатическими условиями жилищ, не имеется».

В большинстве работ гигиенического характера по выяснению роли жилища и влияния на ревматические заболевания, описывается лишь состояние жилища без динамики течения болезни ревматика, а также без учета состояния здоровья лиц, проживающих в одинаковых жилищных условиях с ревматиками.

Для выяснения степени влияния жилища, как предрасполагающего фактора к заболеванию ревматизмом, кафедрой гигиены Витебского Мединститута было проведено санитарное обследование и изучение микроклимата жилищ ревматиков, прошедших через факультетскую и госпитальную терапевтические клиники Витебского Мединститута, а также выяснялось количество людей, больных ревматизмом, проживающих в одних и тех же жилищных условиях.

Клиниками были даны адреса 70-ти больных с клинически установленным диагнозом ревматизма.

Исследование жилищ ревматиков производилось в 1937—1938 г.г. в холодные периоды года: позднюю осень, зиму, раннюю весну и заключалось в санитарном обследовании и изучении микроклимата: определении температуры и влажности психрометром Августа, суточного колебания температуры максимальным и минимальным термометром, величины охлаждения и движения воздуха кататермометром Хилла. Определение температуры и влажности воздуха производилось у всех 4-х стен и по середине помещения на уровне 1,5 м. и 0,1 м. от пола с расчетом средних цифр и колебаний температуры в вертикальном и горизонтальном направлениях.

На основании полученных данных определялась эффективная температура.

Все наблюдения проводились в процессе обычного пользования помещением, с учетом бытовых моментов в часы исследований.

Результаты обследования жилищ ревматиков.

Из обследованных 70-ти комнат, в которых проживали ревматики, 44 находились в деревянных домах, 26—в каменных; распределение по этажам: в 1-м этаже—51, во 2-м—13, в 3-м—5, в 4-м—1. Таким образом, большинство обследованных комнат находилось на 1-м этаже. Наиболее частая ориентация на юг, юго-восток и юго-запад—32 комнаты, затем на север, северо-восток и северо-запад—21 комната, на восток—11 и на запад—6. Следователь-

но, ориентация большинства комнат была благоприятная. В 33-х комнатах больные проживали от 1 до 5 лет, в 6-ти—5 лет, в 13-ти—от 5 до 10 лет, в 8-ми комнатах—от 10 до 15 лет, в 4-х—от 15 до 20 лет, в 3-х—от 20 до 25 лет, в 2-х—от 25 до 30 лет, в одной—35 лет.

Санитарное содержание большинства комнат было вполне удовлетворительным: 56 содержались чисто, 14 комнат—неудовлетворительно.

Квартиры имели местное отопление, главным образом, голландскими печами. Вентиляция производилась через форточки, в большинстве квартир нерегулярно, в некоторых комнатах форточек не было, проветривание происходило через открываемые, по мере надобности, двери.

Температурные показатели большинства жилищ: 43 квартиры—по всем измерениям дали удовлетворительные результаты: средняя температура помещений на уровне 1,5 и 0,1 м. от пола, разность температуры в вертикальном и горизонтальном направлениях, суточные колебания температуры—находились в пределах гигиенических норм. В этих помещениях величина охлаждения воздуха по кататермометру Хилла для нормально одетых людей—также находилась в пределах нормы. Движение воздуха было ничтожным.

Неудовлетворительный температурный режим отмечен в 27-ми квартирах, из которых в 24-х не уделялось достаточного внимания регулярной топке, а в 3-х имелись дефекты приборов отопления.

Относительная влажность воздуха середины помещения и воздуха у стен в большинстве жилищ превышала гигиенические нормы. При санитарном обследовании было выявлено, что помещения с повышенной влажностью либо неправильно эксплоатируются, либо имеют те или иные технические дефекты. Неправильная эксплоатация помещения состояла, главным образом, в том, что в некоторых жилых комнатах происходила стирка и сушка белья, приготовление пищи. Следует, между прочим, отметить, что в некоторых из этих помещений имелись вполне удовлетворительные кухни.

В ряде квартир не уделялось внимания регулярному проветриванию помещений, а в некоторых таковое вовсе не производилось.

Технические дефекты, обнаруженные в некоторых зданиях, заключались в неисправности крыш, отсутствии водосточных труб и т. п. Эти дефекты легко могли бы быть исправлены. Помимо того, несколько небольших одноэтажных строений имели сырость нижней части стен почвенного происхождения.

Вышеприведенные санитарные недочеты являлись, по

всей вероятности, причинами повышенной влажности воздуха в жилищах.

Оценивая результаты микроклиматических наблюдений в квартирах ревматиков, следует притти к заключению, что, хотя температурный режим большинства квартир удовлетворительный, повышенная влажность воздуха может оказывать неблагоприятное влияние на теплорегуляцию организма.

Для выяснения количества людей, живущих в одних и тех же условиях и больных ревматизмом, были обследованы квартиры лишь с продолжительным проживанием семей: от 5 до 35 лет, всего 37 квартир. Из них в 23-х квартирах температурный режим был удовлетворительный, в 11-ти—показатели температурного режима не удовлетворяли гигиеническим нормам, влажность воздуха помещения и пристенного воздуха почти во всех жилищах, за немногими исключениями, была повышена. В этих помещениях проживали 141 человек: 37 больных ревматизмом и 104 человека членов их семей.

При обследовании было выявлено, что во всех этих квартирах, за исключением одной семьи, болен ревматизмом только один член семьи, остальные члены семьи—103 человека—ревматизмом не страдают. В одной квартире, помимо больного взрослого, имеются предположения о заболевании ревматизмом ребенка. Следовательно, несмотря на общие бытовые условия, в данном случае—квартирные, только лица лабильные в отношении ревматизма подвергаются этому заболеванию. Из 37-ми больных, проживающих в этих квартирах, у 6-ти человек условия профессиональной работы (пожарный, рабочий водокачки, железно-дорожный служащий и т. п.) могли бы быть этиологическими моментами, предрасполагающими к ревматическому заболеванию.

За 1½ года, прошедшие со времени начала и окончания данной работы среди больных в течении болезни наступили значительные улучшения. Естественно, что в условиях социалистического строя трудящиеся, больные ревматизмом, имеют совсем иную материальную среду и иную помощь, чем в условиях капиталистических государств.

Если влиянию сырого жилища в этиологии ревматизма в капиталистических странах и в дореволюционное время у нас придавалось столь большое значение, то не следует забывать, что скверным, сырым жилищам, являвшимся печальной привиллегией необеспеченных классов населения, соответствовали также и другие неблагоприятные внешние факторы: плохое питание, отсутствие должной лечебной помощи, чрезмерный труд, а часто и безработица. Сумма этих факторов, несомненно, предрасполагала

не только к ревматизму, но и к целому ряду других заболеваний, иногда не совсем правильно называемых «жилищными», как, например, легочный туберкулез (проф. Хлопин).

Но несомненно также, что жилище, где человек проводит столько времени, в тех случаях, когда оно имеет неудовлетворительные метеорологические условия и не соответствует своему основному назначению—обеспечение благоприятного искусственного климата, нарушая нормальную теплорегуляцию, может ослаблять организм и способствовать у лиц особо чувствительных к этим нарушениям, подготовить почву для ревматических заболеваний, обычно связываемых с воздействием холода и сырости. Уже в первые годы Советской власти обеспечение трудящихся здоровым жилищем явилось делом большой государственной важности. Жилищный фонд прошлого был крайне незначителен, поскольку лишь правящие классы были удовлетворены нормальным жильем, многомиллионные же массы рабочих и крестьян жили в чрезвычайно тяжких жилищных условиях. Начиная с Октябрьской Революции, неуклонно выполняется программа ВКП(б) по жилищному вопросу—«всеми силами стремиться к улучшению жилищных условий трудящихся масс, к уничтожению скученности и антисанитарности старых кварталов, к уничтожению негодных жилищ, к перестройке старых, постройке новых, соответствующих новым условиям жизни рабочих масс, к радикальному расселению трудящихся». И на нашем немногочисленном материале за столь сравнительно короткий срок работы имелись сдвиги в этом направлении: трое больных из более худших квартир были переселены в новые дома с лучшими жилищными условиями, в ряде жилищ был проведен ремонт, улучшивший их санитарное состояние. В дальнейшем усиление жилищного строительства, что намечено планом 3-й пятилетки, еще более улучшит жилищные условия трудящихся СССР. Часть из этого фонда, расширяющего жилищные возможности, должна быть предоставлена лицам, больным ревматизмом, проживающим в помещениях с неблагоприятными метеорологическими факторами, обусловленнными неисправимыми дефектами зданий. Помимо того, у лиц, больных ревматизмом, и в их семьях необходимо повысить санитарную грамотность в соблюдении антиревматического санминимума, как в жилище, так и в их личной гигиене.

Выводы:

1. Жилища с повышенной влажностью воздуха не являются прямой причиной заболевания ревматизмом. В одних и тех же жилищных условиях ревматизмом заболевают лишь некоторые люди.

2. Повышенная влажность воздуха в обследованных жилищах во многих случаях может быть поставлена в зависимость от неправильной и небрежной их эксплоатации, отсутствии регулярного проветривания, а в некоторых—от технических недостатков зданий.
3. Технические недостатки зданий, своевременно не исправленные, способствуют отсыреванию помещений.
4. Для наибольшего эффекта лечения и профилактики ревматических заболеваний, необходима организация ревмакабинетов при поликлиниках.
5. Ревмакабинеты, наряду с профилактической и лечебной работой, должны обращать особое внимание на квартирные условия больных. По указанию этих кабинетов ревматикам, проживающим в сырых помещениях, с неисправимыми дефектами строительства, следует предоставлять преимущественное право на получение жилплощади, для чего горсоветы должны выделить специальный жилой фонд во вновь строящихся домах.
6. Квартиры ревматиков должны быть под постоянным наблюдением врача, для контроля за состоянием микроклимата жилищ и проведения санитарно-просветительной работы по антиревматическому санминимуму.

Р. З. Яхнина

К ВОПРОСУ О ТЕЧЕНИИ И ТЕРАПИИ ОСТРОГО СУСТАВНОГО РЕВМАТИЗМА

Из клиники пропедевтической терапии Витебского
Медицинского Института
(Зав. кафедрой—проф. А. С. Фурман)

Несмотря на значительное количество работ по ревматизму, многие вопросы, связанные с клиникой и лечением этого заболевания, остаются еще недостаточно ясными.

Поэтому каждое новое сообщение по данному вопросу приобретает определенный интерес.

В нашей клинике за 1936—37 г.г. прошло 127 больных ревматизмом (6,6% всех больных). Из них 65 м. и 57 ж. в возрасте: 15—20 лет—15 чел ; 20—25 лет—18; 25—30 лет—22; 30—35 лет—25; 35—40 лет—21; 40—45 лет—13; 45—50 лет—9; 50—55 лет;—2; 55—60 лет—2.

Наибольшее количество заболеваний наблюдалось в наших случаях в возрасте от 20 до 45 лет (99 больных или 78%), наименьшее—у лиц от 50 до 60 лет. Отсюда можно высказать предположение, что повышенная чувствительность организма к ревматической инфекции понижается соответственно повышению возраста.

По времени заболеваемости было: в январе—10 случаев, в феврале—14, в марте—17, в апреле—11, в мае—4, в июне—2, в июле—1, в августе—3, в сентябре—13, в октябре—18, в ноябре—20, в декабре—24. Наибольшее количество заболеваний приходилось, таким образом, с сентября по апрель включительно, т. е. в месяцы с наименее устойчивыми метеорологическими условиями, в смысле внезапных изменений температуры, влажности и других барометрических показателей.

При 1-ой атаке в клинику поступило 21 чел., при 2-й—47 и при 3-й—59. Следовательно, с каждой волной количество больных увеличивается. Это, повидимому, об'ясняется тем, что с каждой волной болезнь принимает более тяжелое течение, что побуждает больного обратиться в больницу.

В 44 случаях проявлению ревматизма предшествовала ангина за 5—10 дней, в 63 сл. больные страдали хрон. тонзилитом, в 8 сл. было обнаружено много кариозных зубов и только у 12 больных изменений со стороны полости рта обнаружено не было.

1-я атака длилась, по нашим данным, 20—30 дней, 2-я—45—60 дней и 3-я—60—80 дней. Длительность заболевания с каждой волной резко увеличивается.

Одновременно следует отметить, что результаты лечения у 47 больных, поступивших во время 2-й атаки, и у 59 больных, поступивших при 3-й атаке, были хуже, чем у 21 чел., поступивших во время первой атаки. У последней группы больных к моменту выписки изменения со стороны сердечной мышцы или вовсе исчезли, или становились едва уловимыми, у больных же II и III групп мы могли констатировать стойкие и, повидимому, необратимые изменения как со стороны миокарда, так и эндокарда; в нескольких случаях отмечались явления поражения перикарда. Эти наши наблюдения, совпадающие с данными других авторов (Стражеско, Талалаев, Егоров), заставляют нас подчеркнуть необходимость срочной госпитализации и возможно более раннего распознавания ревматических поражений в период еще 1-й атаки, когда, благодаря применению энергичной терапии удается добиться не только улучшения состояния больного, но даже и его выздоровления. Под термином выздоровления при суставном ревматизме понимается падение температуры до нормы, исчезновение припухлости и болезненности в суставах, снижение РОЭ до нормы, хорошее общее состояние. По мнению Талалаева, под влиянием салициловой или другой терапии наблюдается затихание всех вышеуказанных явлений, что создает впечатление о выздоровлении ревматика, в результате чего прекращается лечение больного. В действительности же основной ревматический процесс при раннем прекращении лечения продолжает свой неудержимый, хотя и тихий ход и приводит больного к инвалидности. Поэтому Талалаев рекомендует считать ревматика клинически и анатомически здоровым не раньше, чем через 6 м-цев после затихания первого приступа острого ревматизма.

Во всех наших случаях острого ревматизма лечение проводилось массивными дозами салицилового натрия в растворе 10,0—200,0 с Natr. bicarbon. 20,0, по столовой ложке каждые 1½—2 часа днем и ночью до звона в ушах, а затем переходили на 8 столовых ложек в день. В случаях, когда больные при длительном приеме салицилового натра реагировали на него рвотами, отсутствием аппетита, мы вводили салициловый натрий в клизмах из 8,0—10,0:

200,0 вместе с T-rae opii simpl. gtt. XV. Некоторые больные это очень хорошо переносили, в других случаях мы на несколько дней заменяли салициловый натрий аспирином или атофаном и затем, через 4—5 дней, снова переходили на массивные дозы салицилатов. Дробных доз салицилатов мы не применяли, исходя из того, что малые дозы салицилового натра ведут к привыканию к нему инфекционного начала и тем самым снижают эффективность последующих больших доз салицилатов. В последнее время в нашей клинике мы стали применять при остром ревматизме новокаиновую блокаду, по Вишневскому, как подготовительный метод к салициловой терапии. Однако же, окончательно высказаться об этом комбинированном методе лечения мы еще не можем, так как он находится в стадии изучения. В результате применения массивных доз салицилатов, по прошествии 8—10 дней, боли и припухлости в суставах становятся значительно слабее, температура постепенно падает, общее состояние больного улучшается. На таких массивных дозах салицилатов мы не только проводим суставные формы острого ревматизма, но и бессуставные формы, т. е. кардиты ревматического происхождения в стадии как компенсации, так и декомпенсации. Мы не наблюдали никаких осложнений от применения больших доз салицилатов при ревматических кардитах, хотя в литературе имеется указание, если не на вредность, то, во всяком случае, на бесполезность такой терапии при кардитах ревматического происхождения (Бухштаб). Однако, ряд наших ревматологов—Стражеско, Егоров, Слоним—считают применение салицилатов даже при декомпенсированных кардитах ревматического происхождения прямо показанными. При вяло протекающих случаях острого ревматизма мы часто успешно применяем Reiz-терапию: аутогемотерапию, лактотерапию, общие и местные ванны. Из работ Певзнера и Талалаева известно, что не последнюю роль в деле лечения острого ревматизма играет диэта. Диэто-терапия является актуальной проблемой, и этому вопросу при лечении ревматиков должно быть уделено значительное внимание. Целью применения диэто-терапии при ревматизме является стремление повлиять на реактивную способность организма. Известно, что при помощи диэты мы можем не только изменять кислотность крови, но также оказывать влияние на вегетативную нервную систему через изменение соотношения солей Ca, Na, K и Mg. Увеличенное употребление мяса и яиц и уменьшенное употребление растительной пищи—фруктов, ягод и овощей, по мнению Хаага, ведет не только к накоплению кислот в крови, но и к изменению соотношения межу калием и натрием с одной стороны и

кальцием и магнием—с другой. Данные Абдергальдена устанавливают, что неправильное соотношение минеральных солей оказывает неблагоприятное влияние на вегетативную нервную систему и, стало быть, играет большую роль при аллергических заболеваниях. Экспериментальные исследования Левина в клинике Певзнера показали, что нагрузка, так-называемыми, растворимыми углеводами даже при рационально построенном в остальных частях диэтическом режиме, повышает сенсибилизацию организма, а ограничение подвоза этих углеводов депремирует сенсибилизацию, т. е. приводит к десенсибилизации организма. На этом основании Певзнером была предложена диэта при остром ревматизме с ограничением растворимых углеводов, и, как показывают его исследования, в 85% случаев получается положительный эффект от применения одного только лечебного питания при остром ревматизме, без сочетания его с другими лечебными факторами. Пембертон предложил при остром ревматизме диэту с ограниченным содержанием растворимых углеводов, белка и общего количества калорий: углеводов—100—125; белка—50; жиров—100—125, с общим калоражем около 1500.

Диэта Пембертона основана на том, что сахарная кривая у ревматиков приближается к сахарной кривой диабетиков средней тяжести.

В нашей клинике мы применяли для ревматиков разнообразную молочно-растительную пищу, особенно богатую витаминами.

Г. С. Лифшиц

О РЕВМАТИЧЕСКИХ ПЕРИКАРДИТАХ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Из клиники детских болезней Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Л. А. Чернышкова)

Несмотря на то, что в продолжение последних лет изучению ревматического сердца посвящено много работ, вопрос этот, особенно, в части заболевания перикарда, еще недостаточно изучен. Внимание исследователей было направлено, главным образом, на изучение патологии мышцы сердца и эндокарда, патологии же перикарда уделено значительно меньше внимания. Этим об'ясняются резкие расхождения в выводах разных авторов относительно течения и процента заболеваемости и смертности от ревматического перикардита. Буйо впервые установил, что у 40% больных ревматизмом имеется осложнение перикардитом. Талалаевым на секционном материале установлены у 50% лиц, умерших от ревматизма, изменения со стороны перикарда. Кисель же приходит к выводу, что перикардит при ревматизме встречается в общем не чаще, чем в 10% ревматизма сердца, причем последние относятся к резко выраженным случаям. Финдлей, Герц, Катан определяют цифру перикардита в 3—5%, 6% и 15 %, а Ланг указывает, что в детском возрасте удается наблюдать от 80—100% перикардитов у ревматиков. Такие же расхождения имеются в вопросе смертности от перикардита: одни авторы (Фогельсон и др.) считают его доброкачественным осложнением, почти никогда не оставляющим после себя никаких следов, другие (Штиль, Финдлей) видят в перикардите грозное явление с очень плохим предсказанием.

Материал нашей клиники состоит из 90 случаев ревматизма, которые распределяются следующим образом: 19 случаев хореи без суставных явлений, 10 случаев хореи с артритом, 61 случай ревматических полиартритов. Среди 71 больных с суставными явлениями нами было выявлено 11 случаев перикардита, или 15,5%.

Из них у детей до 12 лет—3 случая перикардита

(8,6%), а от 12—15 лет—8 случаев (22,2%). До двенадцатилетнего возраста болели исключительно дети 7—8 лет, т. е. в период первого вытягивания. Единичные случаи попадались и в другие периоды детского возраста. Наш материал хотя недостаточен для вывода о наличии каких-либо закономерностей, но все же нам кажется не совсем случайным наличие осложнений перикардитом именно в периоде первого и второго вытягивания, что, повидимому, следует отнести за счет анатомо-физиологических особенностей сердца этих возрастов. Как нами было уже отмечено [1]), наибольшее количество мио-эндокардитов у детей падает тоже на период полового созревания: до 12 лет—26 больных, из них 7 эндокард. (27%), а от 12—15 лет у 25 больных 18 случаев (72%).

Из нашего материала видно, что перикардит при остром ревматизме наблюдается только у больных с суставными явлениями. При хорее без припухания суставов, как мы уже упоминали, перикардит ни разу не был диагносцирован. Это также подтверждается данными патолого-анатомических вскрытий больных хореей. Оливье на 30 вскрытий случаев хореического эндокардита отметил всего лишь 1 раз перикардит. Заболевание перикарда, однако ж, не зависит от степени вовлечения суставов. Так, например, у больной Р. повысилась температура, появились боли в суставах, которые держались всего несколько дней. Боли и опухание суставов были весьма незначительны, в дальнейшем же у ребенка развился тяжелый панкардит. Больной Г. после „гриппа" с болями в верхних и нижних конечностях, от которого он быстро поправился и стал даже посещать школу, спустя короткое время был доставлен в клинику в весьма тяжелом состоянии, с явлениями панкардита. С другой стороны, у больных с значительными суставными явлениями вовлечение в процесс перикарда необязательно и отмечается только в отдельных случаях. С момента появления припухания суставов при первой атаке до заболевания перикарда проходит некоторое время, от 2-х недель до 2-х месяцев и больше. При первой атаке мы ни разу не видели первичного заболевания перикарда с последующим заболеванием суставов. Повидимому, синовиальная оболочка суставов легче вовлекается в ревматический процесс, чем перикард, и поэтому для вовлечения перикарда в ревматический процесс требуется более тяжелая форма ревматизма и более длительный срок заболевания. Совсем другую картину мы наблюдали при второй атаке ревматизма.

---

[1]) Сборн. трудов Вит. Мед. Ин-та, 1938 г., вып. № 1.

У всех детей, у которых первая атака сопровождалась перикардитом, при вторичном заболевании явления перикардита выступали уже с первых дней болезни.

Следующая особенность ревматического перикардита, в отличие от перикардита другой этиологии, состоит в том, что ревматический перикардит всегда сопровождается заболеванием мио-эндокарда, причем симптомы мио-эндокардита наступают значительно раньше симптомов перикардита. Больные ревматизмом с явлениями эндокардита дают, по нашим наблюдениям, большой процент перикардитов. На 36 случаев эндокардита после первой атаки мы наблюдали 11 случаев перикардита (30%).

Обычно мы наблюдали резкую слабость со стороны сердечной мышцы еще до появления эксудата, проявлявшуюся в мягком, нередко аритмичном пульсе, увеличении печени и других симптомах декомпенсации. Появление выпота еще более ухудшало работу сердца, пульс становился еще мягче, не все удары сердца доходили до пульсовой волны. Этингер на основании патолого-анатомических вскрытий указывает, что при перикардитах ревматический процесс в эндо-миокарде выражается образованием не только Ашофских гранулем, но и обширных дифузных инфильтратов. Тяжелым характером поражения миокарда Незлин об'ясняет злокачественность панкардита. Действительно, во многих случаях выпотного перикардита, последний доминирует в картине болезни настолько, что и удаление жидкости при ревматических перикардитах далеко не всегда дает улучшение. Так, например, удаление перикардиальной жидкости у больной Ц. не дало ей даже и временного улучшения. Таким образом, нельзя об'яснить тяжесть состояния одним только скоплением жидкости, а необходимо также учесть и патологические процессы, происходящие в мышце сердца. Улучшение деятельности сердца при рассасывании жидкости из перикарда наблюдается лишь тогда, когда уменьшаются одновременно также эксудативные явления в миокарде. Отсюда вытекает, что состояние ребенка обусловливается не только процессами в перикарде, но возможно, главным образом, процессами, протекающими в миокарде.

Нужно отметить еще следующую особенность ревматического перикардита—рецидивирующий его характер; менее резко это выражено при сухих перикардитах. В качестве примера можно привести следующий случай. М., 12 лет, больной хореей, перенес в клинике воспаление суставов. Сердце расширилось, тахикардия, кровяное давление понизилось, появился систолический шум на верхушке,

акцент на втором тоне пульмональной артерии. Через месяц после опухания суставов был отмечен шум трения перикарда. В первые дни этот шум то появлялся, то исчезал; через 8 дней шум трения стал постоянным и держался в продолжении двух недель, а затем исчез; через три недели шум трения снова появился. С особенной ясностью рецидивирующий характер перикардита выступает при выпотах. В продолжении одной и той же атаки эксудат то совершенно исчезает, то снова накапливается, точно так же, как и суставы при ревмамизме то опухают, то принимают нормальную форму. У одной нашей больной во время первой атаки накопление эксудата в перикарде и его рассасывание повторялось четыре раза. Интересно при этом отметить, что жидкость накапливается в перикарде чрезвычайно быстро, часто в продолжени . одних суток; рассасывание же происходит значительно медленнее, чем накопление.

Все больные, страдающие перикардитом, жалуются на боли в области сердца. У некоторых из наших больных эти боли были весьма незначительны и не влияли на общее самочуствие больного. У большинства больных боли были чрезвычайно сильны и временами напоминали припадки грудной жабы; приступы появлялись большей частью ночью или рано утром. Нитроглицерин оказывает хороший эффект при этих болях. Иногда боли локализуются не в области сердца, а в области живота, что может симулировать острый живот. Перикардит у наших больных представлял собой весьма тяжелое осложнение, за исключением двух случаев перикардита при хорее с суставными явлениями, у которых болезнь протекала доброкачественно. Надо сказать, что больные ревматическим перикардитом производят крайне тяжелое впечетление: резкая одышка, на бледном, несколько отечном лице выделяются цианотические губы, конечности холодные, не все сердечные сокращения дают пульсовую волну, печень почти во всех случаях увеличена и болезненна. Больные проводят почти все время сидя. Такое тяжелое состояние больного не может быть об'яснено, как мы уже указывали, одним только перикардитом. Несомненно, что тут играет роль весь патологический процесс ревматизма, а в частности—изменения в мышце сердца.

Смертность от перикардита на нашем материале была весьма значительна. Из 11 случаев погибло во время первой атаки 3 человека, во время второй атаки 2 чел. Наши цифры смертности приближаются к данным Финдлея, и всякий ревматизм, осложненный перикардитом, нужно рассматривать, как большую угрозу для жизни больного.

Выводы:

1. По нашему материалу ревматизм у детей осложняется в 15% случаев заболеванием перикарда.
2. Наибольшее число перикардитов наблюдается в возрасте полового созревания.
3. Перикардит наблюдается только у больных ревматизмом с суставными явлениями.
4. Перикардиту всегда предшествуют явления со стороны мио-эндокарда.
5. Для перикардита характерно рецидивирующее течение на протяжении одной и той же атаки.
6. Боль в области сердца часто принимает характер приступов грудной жабы.
7. Дети зачастую локализируют боли в области живота (абдоминальный симптом).

В. Л. Душкина.

ИНСИПИДНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ЛЕЧЕНИЕ.

Из факультетской терапевтической клиники Витебского
Медицинского Института
(Директор клиники—проф. И. Б. Хавин).

В 1911 г. впервые была установлена связь несахарного диабета с нарушениями в гипофизе. Отмечено было нередкое сочетание инсипидного диабета с гипофизарным ожирением, появление несахарного диабета при операции на гипофизе и, наконец, резкое снижение полиурии под влиянием экстракта задней доли гипофизы (питуитрина); последнее привело к заключению, что инсипидный диабет является следствием недостаточного выделения питуитрина задней долей гипофизы. В последнее время открыли в питуитрине два гормональных начала, из которых один—орастин— действует сокращающим образом на мускулатуру матки, а другой—тонефин—повышает кровяное давление и тормозит диурез.

Одни из сторонников приведенной гипофизарной теории считают точкой приложения питуитрина ткани, гидрофильность которых усиливается под действием питуитрина, что и ведет к уменьшению диуреза; другие же полагают, что питуитрин действует непосредственно на почки, так как при перерезке в эксперименте почечных нервов, питуитрин, все-же, оказывает свое задерживающее действие на диурез.

Учитывая несомненную роль межуточного мозга в водном обмене и наступление несахарного диабета при его повреждении в эксперименте и клинике (Рюсси, Ашер, Бремер, Лешке), Бидль и Фальта выдвинули нейрогормональную теорию.

Согласно этой теории, водный центр межуточного мозга для своей нормальной функции тонизируется питуитрином задней доли гипофизы, а последняя, в свою очередь, в трофическом и функциональном отношениях находится под постоянным воздействием этого центра, с которым она связана нервными волокнами. Такое предположение подтверждается и тем, что анатомически нервные волокна из межуточного мозга направляются к задней

доле гипофизы. С этой точки зрения, для правильного водного обмена необходимо нормальное состояние гипофизы, водного вегетативного центра и ненарушенная связь между ними; всякое, даже изолированное, повреждение гипофизы, водного вегетативного центра или соединяющих их нервных путей может повести к несахарному диабету.

В 1913 г., когда роль задней доли гипофизы в возникновении несахарного диабета уже не вызывала никаких сомнений, Вельдманом, Фарини и Цеккарони было предложено для его лечения применение ин'екций питуитрина Р. Метод этот оказался наиболее действительным из всех ранее известных; ин'екции питуитрина получили широкое распространение при лечении несахарного диабета, давая во многих случаях чрезвычайно быстрый эффект. Количество мочи порою уменьшается во много раз, с десятка литров в сутки доходит в короткий срок до нормы. В одних случаях для этого достаточно введение 1 к. с. питуитрина в сутки, в других—этой дозы достаточно только на 8 часов. Чтобы получить суточный эффект, нужно вводить питуитрин 2—3 раза в сутки, с равномерными промежутками в 8—12 часов. Иногда эту дозу приходится значительно увеличивать. Авторы, различающие 2 формы несахарного диабета—гиперхлоремическую и гипохлоремическую, утверждают, что при последней питуитрин всегда недействителен. Но даже там, где эффект получается от обычных или больших доз питуитрина, он, все же, кратковременен. Стоит прекратить введение препарата, как уже в последующие сутки количество мочи достигает прежних размеров.

Делались попытки лечить несахарный диабет пересадкой гипофизы от животных и человека. Результат пересадки наступает быстро—через несколько часов, но длится недолго—от 8 суток (по Вакуленко) до нескольких недель (по материалам Московского Института Эндокринологии). При пересадках с косточкой, по Оппелю, Коган-Ясный получил более длительный эффект—от нескольких месяцев до года.

По сравнению с ин'екциями питуитрина, пересадки гипофизы дают, как видно из приведенного, более стойкий эффект, но для практического применения они менее подходящи, так как требуют повторных оперативных вмешательств. Подкожное применение питуитрина представляет также целый ряд неудобств; понятно, поэтому, стремление найти более удобный способ введения питуитрина. Введение питуитрина через прямую кишку (свечки), влагалище (супозитории) и рот (порошки), оказалось безрезультатным.

Блюмгард в 1921 году первый предложил лечить несахарный диабет интерназальным распылением порошкообразного экстракта задней доли гипофизы. Другие авторы стали применять этот же порошкообразный экстракт в виде нюхательного порошка. С этого времени в нашей советской и в иностранной литературе стали появляться описания отдельных случаев с чрезвычайно благоприятными результатами от интраназального введения питуитрина.

В нашем Союзе порошкообразный питуитрин изготовляется Московским Государственным Институтом Эндокринологии. Биологически он точно стандартизован—в 1 мг. содержится 2 международных единицы; он выпускается под названием „Адиурекрин", развешен по 0,05 гр., т.е. каждый порошок содержит 50 мг. питуитрина. Антидиуретический порошок для интраназального употребления при несахарном диабете готовит также Харьковский Институт Эндокринологии под названием „Гипофизоль".

В нашей клинике для лечения несахарного диабета применялся московский препарат „Адиурекрин". Больные втягивали в нос через обе ноздри равномерно по порошку за один раз. В сутки давалось по 1—3 порошку, в зависимости от тяжести случая.

По настоящее время в нашем распоряжении имеются результаты лечения 7 больных: 3 женщин и 4 мужчин. Из них 3-е детей—9-ти, 12-ти и 15-ти лет—и четверо взрослых—22-х, 23-х, 45-ти и 46-ти лет. Длительность заболевания—от 6 до 20 лет.

Начало заболевания совпадает в 2 сл. с перенесенным брюшным тифом, в 1-м сл.—с тяжелым гриппом, в 2-х сл.—падает на пубертатный период, в 2-х сл.—не удалось установить связь с каким-либо заболеванием.

Интересно отметить, что в 3-х наших случаях наблюдались, кроме инсипидного диабета, те или иные выраженные эндокринные нарушения. В 2-х случаях имелся гипофизарный субнанизм в сопровождении резкого гипогенитализма; из них у девушки 22-х л. менструации начались в 17 лет, прекратились через 1½ года—одновременно с появлением несахарного диабета, у нее же—полное отсутствие оволосения на лобке и в подмышечных впадинах; у мальчика 15-ти лет половые железы величиною в вишневую косточку, мошонка и член соответствуют 2-х—3-х-летнему возрасту. Это лишний раз подчеркивает несомненное участие гипофизы в патогенезе несахарного диабета. В 3-м сл. периодически появлялся сахар в моче и сахарная кривая носила явный диабетический характер.

При поступлении в клинику больные выделяли от 5 до 14 литров мочи в сутки с уд. в. 1000—1003; все они страдали в большей или меньшей степени постоянным

чувством жажды, сухости во рту, плохим аппетитом, склонностью к запорам. Двое из наших больных лечились продолжительное время до поступления в клинику ин'екциями питуитрина Р., из них—один с удовлетворительными результатами, другой—со слабым эффектом. В обоих случаях применение адиурекрина снизило в первые же сутки количество мочи до нормы, с повышением удельного веса до 1020, причем этот эффект у больного, хорошо реагировавшего до того на ин'екции питуитрина, был достигнут введением одного порошка в сутки, а больному, плохо реагировавшему на ин'екцию питуитрина, приходилось вводить адиурекрин 3 раза в сутки по одному порошку. Двум больным, не пользовавшимся специальным лечением до поступления в клинику, мы делали в течение некоторого времени, до назначения адиурекрина, ин'екции питуитрина. Одному из них мы вводили питуитрин по 1 к. с. 3 раза в сутки с равномерными промежутками в 8 часов и снизили этим суточное количество мочи в 2½ раза (с 14 л. до 6 л.) с незначительным повышением уд. в.; последующее введение адиурекрина, по одному порошку, столько же раз в сутки, с такими же промежутками, довело количество мочи до нормы с уд. в. 1022. Второму из них мы снизили однократными ин'екциями 1 к. с. питуитрина в сутки суточное количество мочи приблизительно в 3½ раза (с 6 л. до 1,8 л.), при однократном же последующем введении одного порошка адиурекрина в сутки мы получили количество мочи в 1200 к. с. с нормальным уд. в. В 3-х остальных случаях мы начали лечение сразу же адиурекрином (речь шла о детях), причем в 2-х из них однократным введением одного порошка адиурекрина в сутки, а в одном—троекратным—мы получили нормальное количество мочи с нормальным уд. в.

Во всех наших случаях, наряду с нормализацией количества выделенной мочи, пропадало чувство сухости во рту, появлялся хороший аппетит, нормальный стул и прибавка в весе.

Ни в одном из наших случаев мы не имели никаких побочных отрицательных явлений—ни раздражения слизистой носа, ни головных болей, ни спастических явлений со стороны кишечника. Это отмечается и другими авторами. Атабек об'ясняет это тем, что при интраназальном введении адиурекрина фактор, действующий на гладкую мускулатуру, не всасывается.

Заключение:

1. Адиурекрин превосходит питуитрин Р по своей эффективности, способу употребления и по отсутствию побочного действия.

2. Адиурекрин может применяться больными в любой обстановке, без отрыва от обычной работы и не прибегая к посторонней помощи.

3. Эффективность адиурекрина следует об'яснить тем, что в одном порошке содержится больше адиуретического начала, чем в 1 к. с. ин'ецируемого питуитрина и, возможно, еще и тем, что вводимый интраназально порошок, благодаря непосредственной связи венозной и лимфатической систем носовой полости с мозгом, оказывает на гипофизу и межуточный мозг более быстрое действие.

И. А. Чернявский.

К ВОПРОСУ О ПОД'ОСТРОЙ ЖЕЛТОЙ АТРОФИИ ПЕЧЕНИ.

Из терапевтической пропедевтической клиники Витебского Медицинского Института
(и. о. зав. кафедрой—доцент П. М. Гуревич)

В настоящее время все авторы сходятся на том, что между острой желтой атрофией печени и обыкновенными острыми эпителиальными гепатитами существует только количественная, но не качественная разница. Еще Боткин высказал взгляд, что острая желтая атрофия печени представляет собою высшую степень тех же изменений, которые лежат в основе так-называемой „катарральной желтухи". Этой болезнью преимущественно заболевают лица среднего возраста. По Герксгеймеру, из 200 злокачественных случаев в 14 возраст был ниже 30 лет. Предрасполагают к заболеванию алкоголизм и расстройства пищеварительного аппарата. Из моментов, непосредственно предшествующих и вызывающих острую желтую атрофию печени следует указать: инфекционные заболевания, особенно тифы, малярия, люэс, болезнь Вейля, желтая лихорадка и интоксикации: отравление сальварсаном, мышьяком, свинцом, хлороформом (большей частью через 14 дней после наркоза), ядовитыми грибами и друг. Сюда же следует причислить также токсикозы беременных. Во многих случаях, однако, не удается установить определенного этиологического момента.

Ввиду редкости этого заболевания и своеобразного течения (под'острая форма), приводим наш случай:

Больной У. Н., 27 л., поступил в клинику с диагнозом „желтуха". Женат, имеет одного здорового ребенка. Отец больного умер от сепсиса, мать и 4 сестры здоровы; из 2 братьев один умер от tbc. Больной рос и развивался нормально, детских болезней не помнит. На 21-м году жизни перенес сыпной и возвратный тифы; потатор. Больным считает себя 8 дней. В течение этого времени чувствовал тупую боль в подложечной области, тошноту; пропал аппетит, один раз была рвота желчью; вскоре появилась желтуха.

Об'ективно: Рост выше среднего, телосложение правильное, питание удовлетворительное; резко выражен-

ная желтушная окраска кожи и склер. T°—N Шейные лимфатические железы несколько увеличены. Мускулатура хорошо развита. Сердце: границы в пределах нормы, тоны чисты. Пульс 60 в 1', мягкий. Легкие: повсюду ясный легочный перкуторный звук, подвижность краев легких несколько ограничена, на верхушках жестковатое дыхание. Язык покрыт грязно-бурым налетом. Живот немного вздут, болезненность в правом верхнем квадранте. Прощупывается выступающий на $1^1/_2$ см. из подреберья острый, слегка болезненный край печени. Кожный зуд. В моче уробилин, билирубин, следы белка, гиалиновые цилиндры 0—1 в поле зрения. Кровь: э. 3500000, Hb—69%, Fi—0,9 л.—7500; РОЭ—9 м.,м. в 1 час; с.—33%, лимф.—20%, п.—1%, м.—6%; микроциты. Реакция Гиманс-ван-ден-Берга: прямая—быстрая, непрямая—резко положительная. Билирубин крови по Бокальчук 49,9%. В течение первых 2-х недель пребывания в больнице диспептические явления и желтуха у больного нарастали, несколько раз наблюдались носовое кровотечение и рвота. С конца второй недели печень перестала прощупываться, появился метеоризм, на стенках живота расширение венозных стволов—caput medusae. Сознание, вначале ясное, сменилось сонливостью, прерываемой временами бредом, возбужденным состоянием, судорогами. В последующие дни присоединились асцит, часто повторяемая рвота, epistaxis; несколько раз была кровавая рвота; метеоризм резко увеличился, появилась сильная болезненность в области печени. За несколько дней до смерти наступило коматозное состояние, в котором при явлениях резко нараставшей сердечной слабости больной скончался.

На патолого-анатомическом вскрытии установлено: под'острая стадия острой желтой атрофии печени с явлениями цирроза, подострый панкреатит, сужение общего желчного протока в области головки поджелудочной железы, резкое рсширение желчного пузыря. Желтуха, асцит. Мутное набухание миокарда и почек. Спайки плевральных полостей.

В нашем случае полностью подтвердились слова Труссо: „Мы отлично знаем, как начинается желтуха, но никогда не знаем, как она кончится". Действительно, начавшись, как простая желтуха, она у нашего больного в дальнейшем выявилась, как тяжелая атрофическая желтуха.

Диспептические расстройства, желтуха, увеличение печени, впоследствии сменившееся уменьшением ее, кожный зуд, сонливость, бред, судороги, явления застоя в системе воротной вены—асцит, caput medusae и, наконец, кома—дали нам возможность еще прижизненно поставить диагноз под'острой желтой атрофии печени.

Доцент И. Ц. Куперштох.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА БРЮШНОГО ТИФА ПО МЕТОДУ М. Н. ФИШЕРА.

Из клиники инфекционных болезней Минского Медицинского Института (зав. кафед. проф. В. В. Космачевский) и клиники инфекционных болезней Витебского Медицинского Института (зав. кафедрой— доц. И. Ц. Куперштох).

Диагностика и особенно ранняя диагностика кишечных тифов на основании клинических симптомов является подчас одной из труднейших задач для врача, хотя бы и самого опытного.

Для целей ранней диагностики тифо-паратифозной группы заболеваний приходится прибегать к тем или иным лабораторным исследованиям. Общий анализ крови, посев крови и получение гемокультуры служат, несомненно, подспорьем для диагностики. Самым распространенным лабораторным методом диагностики кишечных тифов является известная классическая реакция Видаля, основанная на одном из феноменов гуморального иммунитета—агглютинации. Эта реакция в свое время сыграла весьма важную роль в деле диагностики кишечных тифов. Когда же ею стали пользоваться в широком масштабе, стали замечать некоторые ее недостатки. Прежде всего отмечено было, что реакция Видаля получается только в 70—75% и сравнительно поздно (8—10 день). Значит, для ранней диагностики она непригодна. Затем со времени империалистической войны 14 года, когда стали широко применять профилактическую вакцинацию против тифо-паратифозных заболеваний, стали наблюдать положительную реакцию Видаля у привитых. Еще выявилась существенная отрицательная сторона видалевской реакции, когда стали применять с целью диагностики тифов посевы крови; бывали случаи, когда в гемокультуре получалась эбертовская палочка, а реакция Видаля у этого же больного давала положительный результат с микробом паратиф «В».

Перечисленные основные отрицательные стороны, разумеется, не могли не поколебать доверия клиницистов к

реакции Видаля и, естественно, встал вопрос: имеет ли вообще смысл пользоваться этой реакцией при диагностике кишечных тифов. Необходимо было разобраться в причинах, вызывающих вышеуказанные недостатки, чтобы их по возможности устранить. Таким образом, вопрос о дальнейшем развитии и совершенствовании этой реакции стал занимать исследовательскую мысль.

Серологическая практика показала, что взвесь микробов эбертовской палочки требует для своей агглютинации большое количество агглютининов. Значит, этот реактив мало чувствителен. Естественно, явилась необходимость его заменить другим более чувствительным.

Первые шаги в этом направлении были сделаны Вейлем и Феликсом, которые ввели в практику серодиагностики так-называемый качественный рецепторный анализ. Работами школы Вейля было установлено серологическое родство Гертнеровской и Эбертовской палочек, связанных общим термостабильным рецептором. Следствием этой родственной близости является тесное взаимодействие брюшно-тифозной сыворотки с палочкой Гертнера. Немецким исследователем Зейфертом было доказано, что свойство это особенно рельефно выступает при работе с инфекционными сыворотками и, таким образом, позволяет отличить истинную специфическую реакцию Видаля от прививочной и анамнестической. Но в то время, как качественный рецепторный анализ Вейль-Феликса нашел себе удачное применение при серодиагнозе разновидностей Bac. Proteus X_{19}, он не дает удовлетворительных результатов при серодиагностике кишечных тифов. Эти обстоятельства заставили мысль исследователей концентрировать свое внимание на физико-химических коллоидных свойствах иммунных сывороток и других ингредиентов, входящих в состав реакции агглютинации.

В 1925—26 годах М. Н. Фишер предложил новую методику серодиагностики тифо-паратифозной группы заболеваний. Основные моменты этой методики заключаются в следующем: 1) Пользуясь давно известным фактом чувствительности Гертнеровских штаммов к тифозной сыворотке, он вводит в гамму культур чрезвычайно чувствительный штамм паратифа N_2 (Ивашенцова).

Этим обнаруживаются положительные тифозные сыворотки в таких случаях, где в виду ничтожности реакции с гомологичным штаммом результат считался бы отрицательным. Указанное явление повторяется в опытах с таким постоянством, что в начальной стадии брюшного тифа при чрезвычайно слабой реакции с Эбертовской палочкой, ясная агглютинация с микробом паратифа N_2 дает возможность рано серологически диагносцировать брюш-

ной тиф. Кроме того, введением Гертнеровского штамма паратифа N_2 мы имеем возможность отличить прививочные и анамнестические реакции Видаля от истинных, зависящих от тифозных инфекций. 2) При постановке реакции агглютинации постоянно вводится контроль сыворотки на физиологическом растворе. 3) В парадоксальных случаях агглютинации, т.-е. когда получается одинакового титра главная и групповая реакция, мы должны иметь какой-то способ, позволяющий нам провести диференцировку между специфическим (главным) и групповым микробом. И в этих случаях титрационный метод Фишера, основанный на коллоидо-химической интерпретации реакции агглютинации и заключающийся в повышении концентрации поваренной соли, отличной от физиологического раствора, дает нам эту возможность. Обычно, главный агглютинин стоек по отношению к повышенной концентрации соли, а неспецифический или групповой нестоек, лябилен. Оптимальными концентрациями соли для стабилизации глобулина является 2,92% и 5,84% (500—1000 миллимолекул). В условиях такого опыта групповая неспецифическая реакция подавляется и удается выявить специфическую.

Каждая испытуемая сыворотка ставится с культурами Bac. Typh. abdominalis Parat. A., Parat. B., Parat. N_2, Prot. X_{19}. Реакция ставится в об'еме одного кубического сантиметра в разведениях 1:50, 1:100, 1:200, 1:400, 1:800, 1:1600, 1:3200. К 1 куб. см. разведенной сыворотки прибавляется одна капля профильтрованной через стерильный бумажный фильтр эмульсии суточной культуры косого агара в пяти куб. см. физиологического раствора. Все пробирки ставят в термостат на 2—3 часа и на 20 часов при комнатной температуре. Регистрирование результатов должно обязательно производиться агглютиноскопом или лупой.

Проверив свой метод на большом материале в больнице им. Боткина в Ленинграде, автор дает следующие результаты: 1) общую диагносцируемость в 90,5%, 2) возможность ранней диагностики в 99%, 3) возможность расшифровать парадоксальные и неспецифические реакции. Такие результаты, имеющие большое практическое значение в деле диагностики тифо-паратифозных заболеваний, заставили нас перейти на этот метод постановки реакции агглютинации. Однако, для сравнения и проверки мы ставили параллельно и классический Видаль. Штамм микроба паратифа N_2, с которым мы вели наши исследования, взят в лаборатории Ленинградской больницы им. Боткина.

Больных с брюшным тифом находилось под нашим наблюдением с 1/VII-36 г. по 1/IV-37 г.—163 чел. и 9 чел. нетифозных больных, поступивших в брюшно-тифозное

отделение на основании положительной классической реакции Видаля.

По возрасту наши тифозные больные распределяются таким образом: от 1 года до 2-х—2 чел., от 2-х—5 лет—6 чел., от 5—8 лет—10 чел., от 8—12 лет—10 чел., от 12—15 лет—10 чел., от 15—20 лет—35 чел., от 20—30 лет—60 чел, от 30—40 лет—20 чел. и выше 40 лет—10 чел.

Чтобы проследить за динамикой титра реакции агглютинации микробов паратифа № 2 и брюшного тифа, независимо от первого анализа, производили систематически повторные исследования. Повторные реакции мы ставили в лихорадочном периоде через каждые 5—8 дней, а при нормальной температуре один раз в 10 дней. При рецидивах мы снова ставили реакцию агглютинации. Таким образом, у каждого больного в среднем нами проделывалось четыре—пять исследований. Постановка параллельных реакций классического Видаля нам показала, что в случаях специфического заболевания, т. е. тифозного, и классический Видаль дает положительный результат там, где и концентрированный раствор соли в 2,9%. Там же, где реакция агглютинации с концентрацией соли в 2,92% давала отрицательный результат, а классический Видаль давал положительный результат, мы имели дело с нетифозными больными в большинстве случаев.

Для примера приведем кратко одну историю болезни: больной В-ин. Т. В., 21 г., рабочий. Поступил в клинику с диагнозом брюшной тиф, так как классический Видаль дал с культурой Эбертовской палочки разведение 1:400. Заболевал постепенно: сначала появилась общая слабость, недомогание, головная боль и познабливание; на третий день он окончательно слег, а на 4-й день поступил в нашу клинику. При поступлении t°—40°, пульс среднего наполнения, ритмичный. Сердцетоны глуховаты. Со стороны легких уклонений от нормы не обнаружено. Лицо слегка гиперемировано. Язык суховат. Живот мягкий, безболезнен при пальпации. Селезенка прощупывается. Жалуется на головную боль. Анализ белой крови: л.—2600; э.—2%, п.—6%, сегм.—46%, лимф.—33%, м.—13%.

Поставленная нами реакация агглютинации по Фишеру дала с микробом паратифа N_2—отрицательный результат, а с брюшно-тифозной палочкой 1:400. Посев крови не дал гемокультуры. Повторные анализы также ни разу не дали положительного результата агглютинации с микробом паратифа N_2. На 11-й день болезни в крови нашего больного был обнаружен малярийный плязмодий. Аналогичная же серологическая картина была у остальных наших нетифозных больных. Ни клинически, ни бактериологически и в случаях с летальным исходом патолого-анатомически

брюшного тифа не оказалось. Таким образом, почти полностью подтверждается на серодиагностической практике положение о том, что оптимальная концентрация соли для реакции агглютинации есть 2,92% и 5,84%.

Следя за динамикой титра реакции агглютинации, мы на нашем материале отметили следующее: 1) в случаях несомненного брюшно-тифозного заболевания реакция агглютинации с микробом паратифа N_2, поставленная не позже 8—10 дня заболевания в 96% положительная (на 100 случаев было 4 отрицательных), 2) Положительная реакация агглютинации с микробом паратифа N_2 при несомненном брюшном тифе не всегда у нас появлялась раньше специфической. В некоторых случаях брюшного тифа реакция агглютинации с микробом паратифа N_2 получалась у нас положительной одновременно с положительной реакцией агглютинации с палочкой Эберта или даже позже. Но титр реакции с Эбертовской палочкой в этих случаях получается низкий, не превышая 1:50 или 1:100. Следовательно, при неясной клинической картине и отсутствии положительной реакции агглютинации с микробом паратифа N_2, эти реакции Видаля считались бы неспецифическими. Положительная же реакция агглютинации с микробом паратифа N_2 давала нам в таких случаях возможность с большей уверенностью стать на путь действительной диагностики брюшного тифа. Так что и в этих случаях положительная реакция агглютинации с микробом N_2 имеет значение для ранней диагностики брюшного тифа. 3) В начале рецидива снова появляется положительная реакция агглютинации с микробом N_2. Это об'ясняется тем, что к началу рецидива по 0—агглютининов, связанных с родовой специфичностью, в крови больного становится меньше или совсем исчезают, так же, как и в начале заболевания брюшным тифом. 4) Нами отмечено, что нередко при брюшном тифе, положительная реакция агглютинации с микробом паратифа N_2 держится довольно длительно, но с меньшим титром, чем с палочкой Эберта. 5) Титром, специфическим для микроба N_2 при серодиагностике брюшного тифа надо считать достаточным 1:50.

Чтобы изучить, как ведет себя микроб паратифа N_2 в реакции агглютинации при других инфекциях, мы произвели исследование у 11 больных с развитыми формами туберкулеза в стадии декомпенсации и субкомпенсации. У 3-х из этих больных, противотифозно не привитых, мы получили положительную реакцию агглютинации с культурой тифозной палочки, но ни в одном случае она не была положительной с микробом N_2. У 3-х взрослых больных скарлатиной мы также получили положительную реакцию агглютинации с культурой брюшно-тифозной палочки, но не

с микробом N_2. У 10 человек маляриков мы получили те же результаты. Кроме того, нами были исследованы 154 здоровых молодых человека после профилактической прививки дивакциной. На 207 поставленных нами у них реакций агглютинации с положительным результатом с культурами брюшнотифозной и паратифозной „В“ палочек, мы получили только в 2-х случаях ясную агглютинацию с микробом паратифа N_2.

Эти исследования нас также убедили в том, что метод Фишера, введением в гамму культур при реакции агглютинации штамма микроба паратифа N_2 служит надежным средством для отличия истинного инфекционного Видаля от неспецифического и прививочного.

Итак, на нашем материале подтвердилась ценность метода Фишера в деле ранней диагностики брюшного тифа в 98,3% случаев и общая диагносцируемость в 98,9%.

Но для того, чтобы не дискредитировать столь ценный диагностический метод, необходима тщательная и технически правильная постановка реакции, как в отношении микробных культур, так и других ингредиентов, входящих в ее состав, а также и идеальная чистота посуды (пробирок, пипеток и проч.).

Небольшие цифровые расхождения, полученные нами по сравнению с автором этого метода, надо об'яснить, повидимому, меньшим нашим материалом.

Таким образом, устранив отрицательные особенности классической реакции Видаля, новая методика Фишера содействовала восстановлению того доверия, которым эта реакция пользовалась в первые годы своего появления. Благодаря своим положительным качествам, этот метод серодиагностики тифа вполне заслуженно нашел себе применение во многих крупнейших больницах и клиниках нашего Союза. Но все же и немало еще на сегодняшний день лабораторий и больниц, которые ставят по старинке классическую реакцию Видаля. На основании получаемых результатов этой реакции ставятся диагнозы кишечных тифов и больные помещаются в инфекционные отделения, а между тем, весьма часто у этих больных никакого тифозного заболевания не оказывается. Положительная же реакция Видаля у них или анамнестическая, или прививочная, или побочная, вследствие полиагглютинобильности данной сыворотки.

Наша Советская медицина, став на широкий путь профилактической медицины, производя ежегодно огромное количество иммунизаций среди трудящихся, в том числе и противотифозных прививок, естественно, в серодиагностике кишечных тифов должна перейти на новый метод.

Благодаря этому методу, мы избегаем вышеуказанных диагностических ошибок, которые мы имеем при классической реакции Видаля.

Благодаря сравнительной простоте этой методики, доступности ее даже в условиях района, возможности при ее помощи ранней диагностики (99—98,3%) и возможности диференцировать истинную инфекционную реакцию агглютинации от прививочного и анамнестического Видаля, она приобретает огромнейшее и исключительной важности значение, как в эпидемиологии, профилактике, так и терапии тифо-паратифозной группы заболеваний.

Асс. Р. В. Брахман.

СЛУЧАЙ ГИПЕРТОКСИЧЕСКОГО БРЮШНОГО ТИФА С ЯВЛЕНИЯМИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА

Из клиники инфекционных болезней Витебского Медицинского Института.

Геморрагический брюшной тиф встречается не часто. Устон среди 6513 случаев брюшного тифа видел 4 случая с геморрагическим диатезом (0,06%), Ослер на 629 случаев всего 1 (0,16%), Валько на 400 случаев—11 (около 3%).

Течение геморрагических форм брюшного тифа чрезвычайно злокачественное, смертность по Херрихейзеру—91,7%, по Гольдшейдеру—75%. Этиология и патогенез всех этих случаев не одинаковы. По механизму своего возникновения их можно разделить на 3 группы: а) геморрагический брюшной тиф, в результате авитаминоза „С" из-за нерационального питания до или во время болезни, б) присоединение сепсиса (стрепто-стафилококкового или коллисепсиса) и в) особая вирулентность брюшнотифозной палочки при одновременно высокой чувствительности организма к брюшно-тифозному токсину. Вследствие глубокого повреждения капилляров и резкой тромбопении появляется кровотечение из носа, кишечное кровотечение гематурия, кровотечение из десен и вместо розеолезной—обильная геморрагическая сыпь.

Указанные выше геморрагические формы брюшного тифа мы изредка наблюдали и в нашей клинике.

Ввиду редкости подобных случаев, приводим одно наше наблюдение.

Больной П., 17-ти л., поступил в клинику на 12-й день болезни в тяжелом состоянии. Заболел он остро с высокой температурой и головной болью. На 7-й день болезни был принят в районную больницу, а оттуда направлен в клинику с подозрением на брюшной тиф. Контакт с инфекционными больными не установлен, иммунизации против брюшного тифа не подвергался. Родители больного здоровы. В семье еще трое детей, все живы и здоровы.

Кровоточивости ни у кого из членов семьи не наблюдалось. Питался нормально, разнообразной пищей.

Status praesens. Больной бредит, временами сознание проясняется. Кожа цианотична, на груди, животе и спине единичные розеолы. В легких много рассеянных и сухих хрипов. Пульс 120, слабого наполнения, границы сердца—N, тоны глуховаты. Язык сухой, обложен; живот несколько вздут, урчание в илеоцекальной области. Температура—40, 2°. В последующие 3 дня такая же высокая температура, запор, метеоризм, учащенный слабый пульс; количество розеол увеличилось; повторное носовое кровотечение. На 4-ый день—жидкий стул несколько раз в день и ухудшение сердечной деятельности. С шестого дня состояние больного прогрессивно стало ухудшаться; в правой нижней доле легкого обнаружен пневмонический фокус. В последующие дни состояние очень тяжелое: отсутствие сознания, тремор рук, некоторая ригидность затылка, стул жидкий, идет под себя, резкий цианоз, одышка. На 14-ый день по всему телу, наряду с розеолезной сыпью, появилась обильная петехиальная сыпь, одновременно на крестце и голенях местами геморрагии. Десны разрыхлены, при нажимании кровоточат. На 18-ый день обнаружено довольно обильное кишечное кровотечение. На 24-ый день стул еще жидкий, но уже нормального цвета. На 27-ой день можно отметить некоторое улучшение общего состояния: сознание временами проясняется, пневмонический фокус рассасывается, дыхание улучшилось. Пульс 120, лучшего наполнения, ритмичный; сыпь побледнела, а местами исчезла. Новых кровоизлияний под кожу нет. Понос прекратился, хорошо и жадно пьет.

Лабораторные исследования: Моча вначале уд. вес—1020, белка—0,033%, 4—5 лейкоцитов в поле зрения, цилиндры гиалиновые, единичные в препарате. Кровь на реакцию агглютинации—положительная: с брюшно-тифозной палочкой в разведении 1:200; с паратиф. „В" и N_2—отрицательная. Реакция Вейль-Феликса на 2-ой день пребывания в клинике—отрицательная; На 9ый день+с брюшно-тифозной палочкой в разведении 1:200, с паратифом—отрицательная, реакция Вейль-Феликса—отрицательная. На 20-ый день+с брюшно-тифозной палочкой в разведении 1:800 и паратиф. B, N_2—1:200, реакция Вейль-Феликса—1:100. Лейкоцитарная формула: вначале 5.100: с.—53%, п.—17%, лимф.—25%, м.—5%. На 17-ый день—лейкоцитов—13.900, э.—1%, п.—10,5%, с.—57%, лимф.—31,5%, м.—1%. На 22-ой день—л.—4.200, п.—18%, с.—41%, лимф.—38%,

м.—3%, эр.—3.150,000, Hb.—59%, анизоцитоз, пойкилоцитоз, тромбоцитоз—34000.

При посеве крови роста бактерий не получено. При повторном посеве получен рост палочки Эберта.

Учитывая весь ход заболевания, резко выраженную тромбопению, отрицательный результат посева крови на стрепто-стафилококковую группу, все остальные лабораторные исследования, а также анамнез, мы вправе отбросить авитаминоз „С", а также и сепсис и отнести наш случай к 3-й группе геморрагического брюшного тифа, т. е. к тем гипертоксическим случаям, которые осложняются геморрагическим диатезом.

М. С. Москова.

ЗАТЯЖНЫЕ И РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ КОЛИТЫ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ И ИХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ.

Из клиники детских болезней Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. Л. А. Чернышкова).

Несмотря на огромное количество работ, посвященных вопросу о колитах, нет единообразия в их клиническом толковании.

Если гемоколит, применительно к раннему детскому возрасту, почти всеми авторами сейчас отождествляется с дизентерией даже при отсутствии бактериологического подтверждения, а Фришман предлагает термин гемоколит заменить термином «дизентерия», то колит не всегда представляет собой клинически единообразную форму. Этиологическая природа острых колитов в детском возрасте и эпидемиологическое их значение остаются часто невыясненными. Сперанский считает их инфекционным заболеванием, Колтыпин предлагает всякий, даже легкий и короткий понос, сопровождающийся слизисто-кровянистым или слизистым стулом, особенно при наличии жиления, трактовать как дизентерию. Сухарева указывает, что всякий первичный инфекционный колит надо считать подозрительным по дизентерии.

Клиника дизентерии у взрослых является типичной и единообразной и под этим диагнозом подразумевается инфекционное заболевание с определенными, присущими только ей клиническими и эпидемиологическими закономерностями (Гартох). Этого нельзя сказать о колитах и дизентерии у детей раннего возраста, где диагностика дизентерии часто чрезвычайно затруднена, ибо она может протекать атипично, как и все инфекционные процессы. Брюшной тиф у детей в грудном и раннем возрасте может протекать под видом колита, а дизентерия со слабыми местными явлениями под диагнозом простой или токсической диспепсии. В таких случаях точный диагноз может быть установлен только бактериологически и серологически.

Дизентерия у детей часто характеризуется, главным образом, нарушением общего состояния, вследствие изменения межуточного обмена, нарушений со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, а местные расстройства отступают на задний план. Струков указывает, что у детей первых двух лет, вследствие особенностей строения кишечной стенки—богатства лимфоидными элементами, лимфососудами и лимфощелями, реакция выражается преимущественно в виде лимфоидной клеточной инфильтрации, а местные изменения не велики. Sabri, Abbaud, M. Ali обращают внимание на значение сигмоскопии при дизентерии: у здоровых детей грудного возраста слизистая оболочка кишечника соответствует по окраске 40—50% гемоглобина, а в случаях заболеваний дизентерией наблюдается сильная гиперемия, цвет слизистой соответствует от 70 до 100% гемоглобина, кроме того, заметны язвы, выстланные желтовато-белым эксудатом.

Одной из особенностей дизентерии в раннем детском возрасте является склонность к затяжному течению и рецидивированию. Такие формы трудны для распознавания и являются главным источником возникновения дизентерийных вспышек среди детского и взрослого населения. Только тщательный анамнез может дать правильные указания для установления диагноза, соответствующего лечения и принятия мер эпидемиологического характера.

Целью настоящей работы является клинический разбор материала затяжных и рецидивирующих колитов, изучение межрецидивного периода и проверка больных и окружающих детей на бициллоносительство с целью выявления эпидемиологического значения этих форм колитов.

Всего прошло через нашу клинику за 1938 год 348 случаев колита, из них 75 случаев затяжных и рецидивирующих форм.

Длительность заболевания в наших случаях колебалась от 10-ти дней до 3-х месяцев; из них от 20-ти до 30-ти дней было—32 случая (42,7%), от 30—40 дней—13 (17,3%), от 40—60 дней 18 (24%), а свыше 60 дней—12 (16%). Все случаи с длительностью свыше 20 дней мы отнесли к затяжным формам колита.

Обращает на себя внимание значительное количество случаев с поздним сроком поступления в клинику: между 20 и 30 днями от начала заболевания поступило 14 больных, между 30 и 45 днями—4 и позже 2-х месяцев 9 больных.

Продолжительность между отдельными рецидивами при рецидивирующих формах была различна, от нескольких дней до нескольких месяцев. Значительная часть детей,

поступивших в клинику осенью или зимой, имела в анамнезе колит или дизентерию, не распознанную своевременно.

Ребенок К—в, 11-ти месяцев, гипотрофик, на смешанном вскармливании. Поступил 16/XI по поводу пнеймонии, в клинике присоединились явления гемоколита. При бактериологическом исследовании обнаружена палочка Гисса. При распросе оказалось, что ребенок летом тоже болел поносом, в стуле была кровь, но на это не было обращено внимание.

Среди длительно болеющих преобладали дети в возрасте от 6 месяцев до 2 лет—63 случая или 84%; в возрасте до 6 месяцев таких случаев было всего 12 или 16%, и совсем не было детей старше 2-х лет. Это совпадает с данными Штейнберга, по которым количество затяжных случаев у детей до 6-ти-месячного возраста крайне незначительно—3 случая на 152, и больше всего в возрасте от 1 до 3 лет. Небольшая заболеваемость колитом в возрасте до 6 месяцев, надо полагать, об'ясняется, преимуществами грудного вскармливания, на котором находится большинство детей в этом возрасте.

Переходя к клинике хронических и рецидивирующих колитов, следует отметить, что дети, страдающие этими формами, имеют в большинстве случаев характерный вид, дающий возможность поставить диагноз почти с уверенностью при первом осмотре. Ребенок находится в стадии значительной гипотрофии, резко бледен, иногда отечный, аппетит понижен, стул обычно неустойчив, большей частью диспептического характера, часто имеются явления со стороны дыхательных путей, тоны сердца глуховаты, ребенок вял или, наоборот, беспокоен.

Если в острых случаях дизентерии, в 66,1% по Ионину, у детей отмечается удовлетворительное состояние питания, то в случаях хронических колитов преобладает состояние пониженного питания (по нашему материалу в 77%). Об'ясняется это отчасти продолжительностью заболевания, в течение которого в большинстве случаев имело место неполноценное питание (ограничения в связи с поносами), а также глубокими нарушениями функций важнейших систем организма и обмена веществ. В 10% случаев наблюдались отеки, при чем последние имели наклонность к рецидивам.

Ребенок Р—ко, 1 года 8 м-цев, поступил в клинику в стадии гипотрофии, с резкой бледностью кожных покровов, восковидного оттенка, плохим тургором и значительными отеками. Отеки долго держались, потом почти исчезли, но при обострении поноса и появлении ангины наблюдался рецидив отеков. Только после проведенной

трансфузии крови наступило улучшение состояния и отеки исчезли.

У некоторых детей наблюдался эксикоз—в 15% случаев. Температурная кривая не характерна, в 30% наших случаев температура была нормальна, в 25% субфебрильна в течение продолжительного времени, а в 45% она была повышена только в течение первых дней заболевания, и лишь иногда более продолжительное время.

Основной жалобой больных хроническими колитами является часто упорная анорексия, трудно поддающаяся терапии. У части больных удается наладить аппетит подбором соответствующей диэты и стимулирующими методами терапии, у других же никакие мероприятия эффекта не дают. Для примера приведем следующий случай:

Ребенок Д., 11 мес., болеет рецидивирующей формой колита 3½ м-ца, гипотрофик, с резко бледными кожными покровами, плохим тургором, пробыл в клинике 50 дней. Явления колита за это время то затихали, то обострялись, но у ребенка отмечалась полная анорексия. Несмотря на большое разнообразие диэты, дачу витаминов, прогулки, проведенную гемотерапию и инсулинотерапию, не удалось наладить аппетит. Только перемена обстановки—выписка домой, пребывание значительной части дня на воздухе (4—5 ч. зимой) дали, наконец, некоторый эффект.

Рвота на нашем материале наблюдалась не часто. Довольно часто отмечались воспалительные явления в полости рта—стоматиты, Soor, обложенный, иногда сосочковый язык.

В стуле слизь наблюдалась почти во всех случаях—(в 82%), в преобладающем количестве случаев были и тенезмы—(70%), причем тенезмы иногда выявлялись довольно поздно—на 8-й и даже 13-й день пребывания в клинике. По данным других авторов, тенезмы наблюдаются реже (Ионин, Сухарева). Слизь и кровь наблюдались в 16% случаев и в 5% жидкий мазеобразный стул. Зияние anus'a в 6%, prolapsus recti в 8,6%.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в 50% наблюдалось приглушение тонов различной интенсивности. Горницкая в случаях хронически протекавших колитов с рецидивами отмечает расширение границ сердца и стойкую глухость тонов.

Поражения органов дыхания наблюдались часто, главным образом, бронхиты—в 52% случаев, пнеймонии—в 11% (реже, чем у других авторов). Пнеймонии протекали с незначительной общей реакцией и небольшими физикальными данными. Надо согласиться с Штейнбергом, что эти пнеймонии встречаются несомненно чаще, чем диагносцируются, в виду их вялого течения. Долгое пре-

бывание в больничной обстановке, недостаточное питание (гиповитаминоз) и понижение иммунитета у таких детей создают благоприятные условия для развития пнеймонии.

Надо отметить вялый характер течения большинства отитов, часто встречающихся при затяжных колитах, на что указывают также Ионин, Штейнберг. Для иллюстрации приводим следующий случай:

Реб. В., 8 мес., поступил в клинику по поводу колита, бактериологически выделена палочка Гисса. В течение болезни при затихании явлений колита ребенок дал небольшой под'ем температуры. При первом осмотре отиатром была обнаружена только незначительная гиперемия барабанной перепонки. В виду не улучшающегося состояния ребенок был повторно направлен к специалисту и по нашему настоянию ему сделан парацентез, об'ективно и на этот раз явления были крайне незначительные. После парацентеза появились выделения гноя в очень малом количестве и в течение 2—3 дней состояние ребенка резко улучшилось.

Со стороны почек мы наблюдали у детей небольшое число поражений, в 13% случаев следы белка, в 9%—единичные эритроциты, в 50%—единичные лейкоциты и только в 6,6%—явления пиэлита.

При исследовании крови в значительном числе случаев отмечался умеренный лейкоцитоз—до 12—17000 (в 61%), нейтрофилез в 10,6% и в 36% лимфоцитоз. Со стороны красной крови только в части случаев имелась анемия, другие же случаи даже с чрезвычайно длительным течением не давали анемии. Бледность кожных покровов, наблюдаемая у этих детей, очевидно, не всегда связана с анемией и имеет другой патогенез.

Со стороны нервной системы в большинстве случаев наблюдалась вялость (адинамия), в части случаев токсикоз, иногда беспокойство, редко судороги.

В качестве примера затяжных форм колита приводим несколько историй болезни.

Случай 1. Реб. М., 7 мес., поступил в клинику 23/III, заболел 16/III, появились понос и рвота после еды, 22/III, в течение дня несколько раз судороги. Ребенок на смешанном вскармливании, бледен, гипотрофик, стул диспептический 3—4 раза в день, язык обложен, изредка рвоты, живот мягкий, безболезненный при пальпации, печень прощупывается на 2 см. В легких—рассеянные сухие хрипы, перкуторных изменений нет. Тоны сердца удовлетворительны. Ребенок вял, плохо спит. С 23/III по 28/III отмечается только диспептический стул и изредка рвота, 28/III слизь и один раз прожилки крови. После этого до 15/IV

стул все время с небольшим количеством слизи и непостоянными тенезмами, иногда желтый, мажущий, без слизи. 15/IV опять отмечаются однократно прожилки крови, в следующие дни желтый стул, сменяющийся иногда слизистым с тенезмами. С 4/IV отмечаются сначала рассеянные влажные хрипы, потом пнеймонический фокус, вяло протекающий, сначала в одной нижней доле, затем в обоих. Аппетит, вначале бывший удовлетворительным, становится плохим, ребенок пьет все время хорошо, рвоты нет, на слизистых рта развивается sooz. Со стороны органов кровообращения все возрастающая глухость тонов. Кал, взятый дважды для исследования, дает отрицательный результат. Клинический анализ крови показывает небольшой лейкоцитоз—12.700 и лимфоцитоз—62%. Нарастает эксикоз, вся слизистая рта покрыта толстым налетом sooz, стул неустойчивый, иногда слизь и тенезмы. Ребенок очень вял. Несмотря на серо-и инсулинотерапию, ребенок продолжает падать в весе и на 41 день болезни умирает.

Случай 2. Реб. С—в, 10 мес., поступил в клинику 5/X с жалобами на понос и отеки., болен около 2 месяцев. С 18/VIII—28/VIII находился в детской больнице по поводу диспепсии, 28/VIII выписан в удовлетворительном состоянии, а 31/VIII направлен в Инфекционную больницу уже по поводу гемоколита, где находился до 18/IX, с 19/IX по 4/X был дома, состояние удовлетворительное. С 4/X новый рецидив. При поступлении ребенок резко истощен, бледен, гипотрофия II, отеки лица и нижних конечностей. Стул 2—3 раза, иногда со слизью, тенезмы непостоянны, аппетит плохой, рвот нет. Тоны сердца глуховаты, в легких влажные хрипы. В моче—единичные лейкоциты и эритроциты. Левосторонний гнойный отит. В течение пребывания в клинике все нарастающее истощение, полная анорексия, стул 2—3 раза иногда со слизью и тенезмами, зияние anus'a. Вяло протекающая пнеймония при нормальной температуре. Ребенок погиб на 5-й день последнего поступления.

В обоих случаях хронически протекавших колитов, несмотря на отрицательный бактериологический анализ, мы имели, несомненно, дизентерийную этиологию.

Бактериологическое и серологическое исследование является одним из путей выявления кишечной инфекции и потому имеет большое значение. По данным некоторых авторов (Шульман, Белинская, Хорас) при т.-н. „колитах" бактерии дизентерийной группы получены в 8,5%, а в 46% протеус и кишечная палочка. По материалам Болдыревой—в 14%, при чем преобладала палочка Флекснера-Гисса, которая, по ее мнению, играет определен-

ную этиологическую роль, именно при колитах. На нашем материале в 292 исследованиях—в 16 случаях (5,5%) были обнаружены бациллы дизентерийной группы и 7 раз (2,4%) тифозно-паратифозной группы. Следует, между прочим отметить, что больные с диагнозом гемоколита в клинику не принимались и прошедшие случаи попадали под диагнозами колит или диспепсия.

Высеваемость дизентерийной палочки не всегда находится в зависимости от характера стула. В ряде наших случаев, при наличии типичного дизентерийного стула даже многократные бактериологические исследования давали отрицательный результат, а с другой стороны—положительный результат получался при отсутствии крови или при однократном выделении прожилок крови. По материалу Болдыревой стул с кровью и слизью давал положительный результат в 50%, со слизью—в 35%, а жидкий мазеобразный—в 14% случаев. Таким образом, даже при бактериологически диагносцированной дизентерии может быть мазеобразный стул, что является особенностью дизентерии раннего детского возраста.

Надо полагать, что при затяжных колитах дизентерийная этиология встречается чаще, нежели она определяется бактериологически. Вследствие позднего анализа и чаще всего однократного исследования положительные данные получаются сравнительно редко, так как первичный возбудитель может уже исчезнуть. Ряд авторов получил положительное высевание и при позднем взятии материала для исследования. По Штейнбергу дизентерийная палочка высеивалась на 24 и 47 день болезни, на нашем материале мы получили в одном случае рост палочки Гисса на 31 день болезни и в одном случае при рецидиве через 2 месяца после первого заболевания. Мармур получал положительные посевы вне зависимости от дня болезни, Соколова, Левит и Гringауз получали в материале, взятом на 1—7 день, положительный результат в 27,1%, на 8—14 день в 35,2%, на 15—21 день в 57%.

Наличие случаев позднего высевания дизентерийной палочки при затяжных колитах приобретает большое эпидемиологическое значение.

Для изучения межрецидивного периода у детей, страдающих хроническими колитами и выяснения их этиологического значения мы провели наблюдения за группой больных детей в течение 1938 г., поступавших в нашу клинику и инфекционную больницу по 3—4 раза, каждый раз почти с теми же жалобами: учащенным слизистым стулом, иногда с прожилками крови, пониженным аппетитом и ухудшением общего состояния. Межрецидивный

период был разной длительности—от нескольких дней до месяцев.

Мы продолжили наши наблюдения за детьми после выписки их из клиники, проверяя некоторых через 3—6 месяцев, а за частью ясельных детей установили наблюдение в одних яслях. Несмотря на благоприятные санитарно-гигиенические условия этих яслей и правильное питание, часть детей больных колитами и дизентерией давала в течение года несколько рецидивов. Длительность рецидива была больше у детей старшего возраста. Младшие дети, очевидно, в силу преимущественно грудного кормления, лучше справлялись с рецидивами колита. У части детей, несмотря на ряд рецидивов, общее состояние мало страдало, прибавка в весе шла удовлетворительно, статические функции развивались нормально. Большая же часть детей, больных колитом, упорно отставала в весе, иногда дети были в стадии значительной гипотрофии, у них отмечалась бледность кожных покровов, аппетит в большинстве случаев был понижен, стул неустойчив, часто присоединялась слизь, развитие статических функций значительно отставало; эти дети были неустойчивы в отношении инфекционных заболеваний. В больницу они направлялись по поводу рецидива колита в виду значительного ухудшения общего состояния.

В качестве примера приведем одну выдержку из истории развития. Реб. Б-к 10 мес., гипотрофик (вес 6600,0) на смешанном вскармливании, в течение 4 мес. болен рецидивирующей формой колита, за это время 3 раза направлялся в клинику по поводу обострения колита, 2 раза присоединялась пнеймония. Во время пребывания в яслях отмечается неустойчивость стула, аппетит большей частью плохой, частые бронхиты, статические функции отстают (в 10 мес. только сидит). Присутствие ребенка с хроническим колитом среди других детей, как показали наши наблюдения, давало на протяжении нескольких месяцев в этих группах увеличение диспептических заболеваний. Создавалось впечатление, что вспышки диспептических заболеваний носили волнообразный характер в зависимости от возвращения того или иного ребенка, больного колитом, в группу.

В связи с этим встал вопрос о выявлении бациллоносителей среди детей этих групп, для чего дети были обследованы дважды. Первый раз было произведено бактериологическое исследование кала, главным образом, у детей, страдавших поносными заболеваниями, при чем из 44 исследований положительных анализов ни у кого не оказалось. Через некоторое время было произведено повторное обследование всех детей и персонала выше-

указанных групп; всего обследовано 86 детей, часть из них повторно; сделано 106 исследований у детей и 10 у персонала; палочка Гисса-Флекснера была обнаружена в 3 случаях, паратифозная палочка в 2 случаях. Надо отметить, что трое детей, давшие положительный анализ в момент проверки на бациллоносительство, были здоровы и удовлетворительно прибывали в весе, персонал яслей отмечал у этих детей только неустойчивость стула. Двое из них летом болели гемоколитом.

Можно предполагать, что наличие даже этих единичных бациллоносителей дизентерийной палочки упорно поддерживали желудочно-кишечные заболевания в группах. По нашему предложению дети, больные хроническими колитами, были выделены в отдельную группу, после чего желудочно-кишечные заболевания среди остальных детей значительно сократились.

Такие же наблюдения отмечены в другом детском учреждении, где в течение ряда лет наблюдались кишечные заболевания среди детей в виде хронических диспепсий и колитов. Часть детей болела колитом в течение многих месяцев. При детальном бактериологическом и серологическом обследовании детей и персонала были получены следующие результаты: из 39 больных детей у 10 были выделены дизентерийные бактерии, серологический метод дал 15 положительных анализов. Из 60 человек персонала (клинически здоровых) у 4 были также выделены дизентерийные бактерии. Таким образом, группа дизентерийных заболеваний долго шла под диагнозом диспепсии и колита и больные дети служили источником заражения для других детей и персонала.

Проверка нами на бациллоносительство проводилась зимой, в так-называемый межэпидемический период и заставляет нас поэтому с особым вниманием относиться к этим положительным находкам. Если среди взрослых эпидемия дизентерии в холодное время года обычно прекращается, то дети раннего возраста могут давать дизентерийные заболевания и зимой. Губерман наблюдал такую зимнюю вспышку дизентерии у 12 детей в Доме Младенца, вызванную палочкой Гисса; виновником вспышки был взрослый здоровый бациллоноситель.

Наши наблюдения подтверждают мнение о наличии хроников среди детей, болевших летом колитом и дизентерией. Своеобразность течения межрецидивного периода может не давать оснований для их выделения, а между тем эти дети являются источником дизентерийной инфекции. Гартох так и указывает: „Зимним хранителем и сеятелем дизентерийного вируса является дизентерийный

хроник. Эпидемиологическая роль его велика, он является неиссякаемым резервуаром дизентерийного вируса".

Благоприятные условия в наших яслях, их хорошее санитарно-гигиеническое состояние, правильный уход за детьми и рациональное питание уменьшают угрозу распространения дизентерии сравнительно с домашними условиями. Так, по данным Ионина, от больных дизентерией заражались в яслях 3,5%, а в квартире—22%. Все таки эта опасность остается, и от наших мероприятий во многом зависит распространение эпидемии в весеннее и летнее время.

Наши мероприятия в основном должны сводиться к тому, чтобы всех детей, переболевших колитами и дизентерией, взять на учет, подвергнуть систематическому клиническому и бактериологическому обследованию с целью ограждения коллектива от распространения дизентерийной инфекции. В больших яслях необходимо выделить этих детей в отдельную группу, а для детей из небольших яслей выделить специальные ясли-изолятор для колитиков.

Принимая во внимание особенности состояния детей, болеющих хроническими рецидивирующими колитами целесообразно создать для этой группы детей специальный режим с целью повышения их иммуннобиологического статуса. До сих пор наблюдаются еще случаи, когда дети с хроническими формами колита выдерживаются на полуголодной диэте, что еще больше понижает иммунитет. Полноценная и высококалорийная пища, обогащенная витаминами, стимулирующая терапия, прогулки—способствуют скорейшему выздоровлению этих детей.

Учитывая высокий удельный вес дизентерии в этиологии детских поносов и наличие стертых форм дизентерии, когда дизентерийная этиология устанавливается в случаях простой и токсической диспепсии, борьба с летними поносами приобретает сейчас другой характер. Правильное вскармливание, борьба с перегреванием, уход за ребенком —все эти моменты остаются в силе, но вместе с тем выступает на одно из первых мест эпидемиологический фактор, ликвидация инфекционных очагов.

Планомерная борьба с колитами и дизентерией в межэпидемический период (зимой) и предэпидемический (весной), выявление больных хроническим колитом, обследование очагов на дому, специфическая профилактика, широкая бактериологическая диагностика детских поносов являются важнейшими условиями в деле снижения заболеваемости летними детскими поносами.

Выводы:

1. Особенностью колита в раннем детском возрасте является склонность к рецидивам и затяжность течения.
2. Продолжительность между отдельными рецидивами в случаях хронических колитов варьирует от нескольких дней до нескольких месяцев.
3. Клиника затяжных колитов имеет свои характерные особенности.
4. Больные хроническим колитом могут являться источником дизентерийных заболеваний и поддерживать заболевания поносами в детском коллективе.
5. Среди детей раннего возраста дизентерийные заболевания не прекращаются и в зимние месяцы.
6. Выделение больными дизентерийных палочек отмечается иногда очень долго—до 2 месяцев и больше.
7. Дети, переболевшие колитами, должны быть взяты на учет и систематически обследоваться на бациллоносительство.
8. Дети, страдающие хроническими колитами и диспепсиями, должны быть выделены в отдельные группы или ясли-изолятор со специальным режимом.
9. Наряду с общими мерами по борьбе с летними детскии поносами, должны неуклонно проводиться противоэпидемические мероприятия.

Асс. Митрошенко А. Я.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ СОДОКУ.

Из пропедевтической хирургической клиники
(Зав. клиникой—доц. Н. Т. Петров).

Содоку (Со—крыса, доку—яд) является остро-заразной болезнью, наблюдающейся после укуса крысы, хорька, белки и др. грызунов, а иногда от укуса кошки и собаки, зараженных спирохетами. В иностранной литературе описано более 380 случаев этого заболевания, в советской литературе свыше—20 случаев.

Эта болезнь наблюдается в Японии и, начиная с XIX века, в Америке и Европе, причем чаще она встречается в портовых городах. В СССР болезнь Содоку впервые отмечена Космачевским, а затем и другими авторами. Футаки, Такакки, Осуми и др. в 1915 году установили, что возбудителем данного заболевания является спирохета. Эта спирилла имеет вид волнистой линии с 2—19 завитками. При специальной окраске серебрением на концах спириллы заметны длинные жгутики. Спирохета окрашивается по Гимза в яркий розовато-фиолетовый цвет; по величине она больше бледной спирохеты, но меньше спирохеты Obermeier'a. Однако, лишь редко удается обнаруживать ее у больных. Среди опубликованных в СССР случаев только Воробьеву и Златогорову удалось ее найти. Причиной ненахождения спирохеты является ее нежность и хрупкость, вследствие чего при приготовлении препарата она быстро разрушается. Описаны случаи, когда одна и та же зараженная крыса кусала двух человек, а заболевал только один. Воробьев считает, что в распространении болезни Содоку имеет значение не только укус зараженных животных, но и их эктопаразиты.

Картина болезни не всегда одинакова, и поэтому мы приводим описание нашего случая.

Больная Р. О. поступила в клинику с жалобами на сильные боли в области правого предплечья, высокую температуру и общую слабость, тошноту, бессонницу и потерю аппетита.

За 2 недели до этого больная была укушена ночью крысой в предплечье. При первичном осмотре больной на следующий день после укуса на предплечьи были обнаружены две точечные ранки; инфильтрата или припухлости в области укуса обнаружено не было.

Через несколько дней больная снова явилась с жалобой на повышенную нервную возбудимость, головную боль и бессонницу и была направлена к невропатологу. В последующие дни больная стала отмечать по вечерам озноб, высокую температуру, вялость и упадок сил, частые обмороки, резкую припухлость и красноту на месте укуса и была доставлена в клинику в тяжелом состоянии с температурой 41° и бредом.

Об'ективно: больная высокого роста, правильного телосложения, значительное ожирение, вес 86 кгр. Легкие—N. Пульс 88 в 1' удовлетворительного наполнения, ритмичный, тоны глухие. Левая граница сердца—по левой сосковой. Язык обложен, влажный, тошнота, позывы на рвоту; живот равномерно вздут, некоторая болезненность в области правого подреберья, мочеиспускание безболезненно, но учащено. Месячные нормальны. Со стороны нервной системы тяжелые явления менинго-энцефалита с поражением многих черепных нервов, расстройством чувствительности, патологическими рефлексами.

На внутренней поверхности средней трети правого предплечья имеется воспалительный инфильтрат. Кожа над инфильтратом бледно-розового цвета, в середине инфильтрата некротический черного цвета участок, величиной с 10-копеечную монету, вокруг него валик отслоившегося эпидермиса, под которым серозно-гнойный эксудат. Воспалительная отечность поднимается выше локтя, болезненность кубитальных желез и подмышечных справа. Кровь: л.—8000, э.—0,5%, юн.—1%, п.—9%, с.—59, 5%, лимф.—21%, м.—9%.

Взята кровь из вены и по 0,5 к.с впрыснута под кожу одной мыши в области спины, а другой в области живота. Сделаны посевы крови на агаре.

На второй день пребывания в клинике температура у больной—37—37, 6°, больная жалуется на сильную головную боль и боль в руке. Отечность на предплечье выше не распространяется. На 4-й день температура снизилась до нормы, боли в месте укуса уменьшились. Ясная демаркация вокруг некротического участка, припухлость предплечья несколько уменьшилась.

На 6-й день на передней поверхности в средней трети правой голени появился ограниченный, резко болезненный инфильтрат размером в 2 см. в диаметре с покрас-

нением кожи над ним. Больная жалуется на головную боль, к вечеру температура 37,5°.

В последующие 4 дня состояние больной ухудшалось. t° 39, 4; инфильтраты на голенях, подмышечные железы справа увеличены, достигают размеров голубиного яйца, резко болезненны, пульс 106, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Легкие—N. Плазмодии малярии в крови не обнаружены. На 12-день t° литически снижается. Воспалительная краснота на плече, предплечье и голенях уменьшилась, больная ходит. Самочувствие удовлетворительное.

На 15-й день снова усилились боли в правом предплечьи, появилась эрисипелоидная краснота кверху от места укуса и подмышечные железы справа увеличились и резко болезненны; новые инфильтраты на голени, ушной раковине и в носогубной складке; резкая болезненность в области шеи. По ходу яремной вены прощупывается целая цепочка лимфатических желез размером от горошины до грецкого ореха. Л.—9200, э.—4%, п.—6%, с.—61%, лимф.—22%, м.—7% WaR—отрицательная в крови. Больной было введено внутривенно 0,3 ксм неосальварсана. На следующий день t° упала до нормы, состояние улучшилось, лимфангоит на плече и краснота на предплечье уменьшились, инфильтраты на голенях, на животе и лице стали ниже, новых инфильтратов нет. Через 3 дня инфильтраты на животе и лице исчезли. Больная жалуется на головокружение, тошноту и позывы на рвоту. Ей введено внутривенно 0,45 к. с. неосальварсана. Через 6 дней после второго вливания неосальварсана больная выписана в хорошем состоянии домой. t°—N, головных болей нет. инфильтраты исчезли, язвочки зарубцевались. Кровь: э.—4470000, л.—7800, с.—47%, п.—3%, лимф.—42, м.—4%, э.—4%.

У мыши, которой была сделана ин'екция крови больной под кожу, на вскрытии в месте ин'екции обнаружен некротический участок кожи диаметром в ½ см. Макроскопически он похож на некротический участок на предплечьи больной. В мазках крови из сердца этой мышки Spirillum minus не найден.

Болезнь от крысиного укуса является настоящим спирохетозом и хотя в нашем случае спирохету обнаружить не удалось, но доказательством спирохетоза до некоторой степени может служить хороший эффект от лечения неосальварсаном.

Впервые сальварсанное лечение при этом заболевании с успехом применил Хата в Японии, симптоматические же средства при нераспознанных случаях давали до 10% смертности.

Наш случай показывает, что диагностика болезни Содоку не представляет трудности, если принять во внимание: анамнез—укус крысы, самый процесс не распространяется в глубину, а остается поверхностным, при обострении местных явлений отмечается припухание как регионарных, так и далеко лежащих лимфатических желез без наклонности к нагноению их. Следует отметить появление своеобразной сыпи в виде круглых инфильтратов, возвышающихся над поверхностью кожи диаметром в 2—3 сантиметра. Обострение местных явлений совпадает с лихорадочным приступом. Ремиссии 2—3 дня. В период приступа резко выявляется поражение центральной нервной системы в виде головной боли, рвоты, головокружения, паралича черепных нервов, бреда, на что указывают также Раздольский, Хазанов и др.

Асс. А. Х. Фейгин.

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТРИХИНОЗА.

Из клиники инфекционных болезней Витебского Медицинского Института.

Трихиноз, как известно, встречается у людей при употреблении в пищу сырого или полусырого мяса трихинозных свиней и часто принимает эпидемический характер. Трихиноз особенно распространен в Америке и в Германии (в Гедштедте 159 случаев и из них 36 случаев смерти, в Гедерслебене 337 случаев на 2000 жителей, со смертельным исходом у 101 человека).

В Советском Союзе, благодаря хорошо поставленному ветеринарному надзору над совхозным и колхозным хозяйствами и также на бойнях—случаи заболевания трихинозом наблюдаются только изредка, спорадически или в виде небольших вспышек при убое свиней на дому и употреблении мяса без их предварительного исследования на трихиноз.

В данной работе нами представлен случай трихиноза, находившийся под нашим наблюдением в нашей инфекционной клинике,и 26 случаев трихиноза, бывших под нашим наблюдением в инфекционной клинике Минского Медицинского Института (директор клиники—проф. Космачевский), а также результаты лечения наших случаев алкоголем per os.

Возбудитель трихиноза—«Trichinella spiralis» встречается в человеческом и животном организме в двух видах: в виде зрелых в половом отношении особей, живущих в кишечнике—«кишечные трихины» и в виде личинок, находимых в мышцах—«мышечные трихины». При употреблении зараженного трихинами мяса, оно под влиянием желудочного сока распадается на маленькие волокна, трихины освобождаются от известковых капсул и «мышечные трихины» в течение ближайших 2—4 дней превращаются в кишечнике в «кишечные трихины»—самец величиной в 1,5 мм., а самка большая, величиной в 4 мм. Самцы оплодотворяют самок. Через 6—7 дней после употребления трихинозного мяса, самки, внедряясь в слизистую тонких кишек, размножаются (до 15—20 тыс. каждая). Зародыши

попадают в млечный или лимфатический ток, оттуда в кровь и током крови разносятся в различные части тела и задерживаются в мышцах, главным образом, поперечно-полосатых. Когда эмбрионы достигают известной длины, они скручиваются в виде спирали и в течение, приблизительно, 14 дней превращаются в «мышечные трихины» длиной около 0,8—1 мм. Наибольшее количество трихин находят в диафрагме, межреберных, шейных, гортанных и глазных мышцах; скопляются они, преимущественно, вблизи сухожильных частей мышц. Внедрение и рост эмбрионов в мышцах вызывают в последних паренхиматозные и интерстициальные изменения. Поселение трихин в сердце, по мнению Розенберга, приводит к распаду с образованием воспалительных миокардитических гнезд. Общие дегенеративные явления стоят в связи не только с местным действием на окружающие ткани, но, главным образом, с общим отравляющим действием паразита. Первые признаки заболевания обнаруживаются в течение второй или в начале третьей недели, по Герсону, через 8—9 дней после инфекции.

Тяжесть заболевания, интенсивность всех симптомов трихиноза зависят от количества принятых паразитов, степени пораженности зараженного мяса, а также от периода развития мышечных трихин. Рупрехт делит все явления, обусловленные внедрением и развитием трихин у человека, на 3 стадии: 1. Stadium ingressionis, который характеризуется явлениями со стороны желудочно-кишечного канала, благодаря присутствию и развитию трихин в пищеварительном тракте. 2. Stadium digressionis соответствует внедрению зародышей в мускулатуру и развитию их там в «мышечные трихины»—в этот период выступают явления со стороны мышц. 3. Stadium regressionis—в этот период происходит инкапсуляция мышечных трихин и мышечные явления идут на убыль. Только в тяжелых случаях мы имеем выраженными все эти три стадии. В более легких случаях первого периода их вовсе не бывает. Все характерные симптомы трихиноза проявляются во 2-й стадии.

В случае, который мы наблюдали в нашей инфекционной клинике, все три стадии были ясно выражены. История болезни данного случая следующая.

23/I-39 г. в клинику была доставлена гр. П. Е., 42 лет, с диагнозом «сыпной тиф», с жалобами на головную боль, разбитость, рвоту и понос, боль в икроножных мышцах и предплечьи. Заболела 11/I-39 г. постепенно. Слегла 17/I-39 г. с температурой 40,2 и сыпью по всему телу; появилась сильная головная боль, озноб, разбитость, насморк, кашель. Сыпь держалась до 22/I-39 г. и по расска-

зу больной носила характер крапивницы. Контакта с инфекционными больными не имела. Болела брюшным тифом и корью. При дальнейших расспросах выяснилось, что больная и вся их семья ели до болезни свиное мясо, купленное на базаре и что дочь тоже болеет какой-то лихорадочной болезнью, а муж болеет миозитом и освобожден даже по болезни от работы.

Status praesens: общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Больная выше среднего роста, крепкого телосложения, удовлетворительного питания. Сыпи на коже нет. Кожа бледна. Лицо несколько цианотично и отечно. Слизистые оболочки бледные. Температура—39,6. Пульс—90 в 1', ритмичный, мягкий, удовлетворительного наполнения. Границы сердца—N, тоны—глухие, тахикардия. Голос сиплый, дыхание—24 в 1' ровное, поверхностное. Легкие—несколько эмфизематозно расширены. При аускультации—рассеянные сухие хрипы. Желудочно-кишечный тракт—больная жалуется на тошноту и рвоту. Рот полностью не открывает—нерезко выраженный тризм. Живот несколько вздут, мягкий, при пальпации безболезненный. Селезенка не прощупывается. Печень прощупывается, при перкуссии—боль в правом подреберьи во время вдоха. Значительная припухлость в области мышц предплечья и икроножных. Резкая болезненность при надавливании на икроножные мышцы, мышцы предплечья и жевательные. Реакции Видаля и В. Феликса отрицательные.

Лейкоц. формула	Лейкоц.	Э.	П.	С.	Лимф.	М
24.I	10.800	9	19	51	19	2
31.I	8.300	11	6	64	17	2
8.II	5.600	7	7	54	27	5

Моча: диазо-реакция—положительная, уробилин—положит.

С 26/I мы начали лечить больную 40% раствором алкоголя по 60.0—3 раза в день. Общее состояние стало заметно улучшаться и припухлость мышц предплечья значительно уменьшилась, припухлость икроножных мышц тоже, сохраняется только болезненность при надавливании на них. Рот открывает полнее. К моменту выписки из клиники—10/II припухлость в области мышц прошла, рот полностью открывает, общее состояние удовлетворительное, t°—N.

В данном случае мы имели тифозную форму трихиноза с выраженными явлениями со стороны желудочно-кишеч-

ного тракта. Крапивница, болезненность и значительная припухлость мышц предплечья, икроножных, жевательных, охриплость голоса и даже почти полная афония об'ясняются поражением трихинами мускулатуры гортани. В крови могли отметить увеличение количества эозинофилов—11% и небольшой лейкоцитоз в начале болезни. В анамнезе имелось употребление подозрительного свиного мяса, одновременное заболевание каким-то миозитом с освобождением от работы мужа, а также заболевание дочери каким-то лихорадочным состоянием. Все это дает нам право поставить диагноз трихиноза.

Результаты лечения алкоголем в данном случае оказались довольно благоприятными, что видно, как по анализам крови, так и по общему состоянию больной и быстрому уменьшению всех клинических проявлений трихиноза.

Наши наблюдения по лечению трихиноза алкоголем в Минской клинике также подтверждают имеющиеся по этому вопросу наблюдения клиники проф. Мелких (г. Минск).

В Минской клинике под нашим наблюдением находилось 26 человек, из них (отец, мать и семеро детей) из одной семьи и 4 соседей, употреблявшие мясо одной и той же свиньи, казавшейся совсем здоровой. Отец, мать и 2 взрослых детей другой семьи заразились от употребления зараженного мяса от убитой ими самими свиньи. Одна больная ела мясо, купленное на базаре. Три семьи—3 женщины и 5 детей—ели мясо от одной свиньи, у которой при обследовании ветнадзором, после обнаружения этих случаев, оказался трихиноз.

Наиболее тяжелое течение болезни было у родителей 1-й и 2-й семьи, у сына 18 лет и дочери 9 лет первой семьи. Родители 1-й семьи, а также мать 2-й семьи умерли. Отец 2-й семьи, 50 лет, выздоровел. Тяжелое состояние матерей и смерть их в первых 2-х случаях нужно поставить в связь с тем, что матери, приготовляя пищу, ели полусырое мясо. Смерть в этих 3 случаях наступила при увеличивающихся отеках на нижних конечностях, резкой одышке, нарастающем падении сердечной деятельности (за сутки до смерти пульс почти не прощупывался). Эффекта от всех сердечных средств получить не удалось. Отцу 1-й семьи было сделано переливание крови—200 куб. см. (заместительное), улучшения от этого вмешательства также не наступило. Однако, несмотря на тяжесть этих случаев, сознание у всех этих больных почти не было нарушено.

Клинические проявления, которые мы наблюдали в этих случаях, были следующие: сыпь уртикарного характера в одном случае из первой семьи; одутловатость лица и болезненность при надавливании на икроножные и плечевые

мышцы без изменения их конфигурации у 3-х из соседей первой семьи. Затрудненность разгибания, вследствие отечности, болезненность и неподвижность мышц сгибателей конечностей, особенно икроножных и двуглавых, затылочных, поясничных и жевательных, что затрудняло открывание рта, были выражены в первой и второй семье, кроме 3-х детей первой семьи, у которых мышечные явления были мало выражены. Значительные отеки на ногах мы могли отметить у родителей первых 2-х семей и также у сына 18 лет и дочери 9 лет.

Наиболее легкое клиническое течение отмечалось у одной больной, выразившееся только в мышечных болях без изменения их конфигурации, и также в 3-х последних семьях, у которых также не было резко выраженных мышечных явлений.

Температурная кривая, напоминающая тифозную, наблюдалась в тяжелых случаях. Следует обратить внимание на отмеченную нами субфебрильную температуру даже в легких случаях трихиноза, что, по нашему мнению, может иметь значение при распознавании трихиноза. Большое значение имеет также для диагноза исследование нервной системы, на что указывает Хазанов (Каз. М. Ж. 1929 г. № 2), к чему мы вполне присоединяемся.

Исследования крови, произведенные нами у наших больных подтверждают мнение многих авторов, что „Легкие случаи трихиноза имеют незначительное увеличение числа эозинофилов, тяжелые, наоборот,—высокую степень увеличения. Перед смертью же наблюдается быстрое падение числа эозинофилов, благодаря наступающей недостаточности костного мозга. Очень часто наблюдается лейкоцитоз—15—30 тыс., который обусловливается ненормальным увеличением числа эозинофилов. Часто принимают в этом участие и нейтрофилы. При наступлении улучшения появляется абсолютное увеличение числа моно-и лимфоцитов“.

В наших случаях, окончившихся летально, снижение числа эозинофилов доходило до 2%, в средне-тяжелых случаях число эозинофилов было 30—40%, а в отмеченных выше легких случаях процент эозинофилов доходил до 9—11. Лейкоцитоз в крови мы наблюдали постоянно. У отца первой семьи отмечалось в крови:

	Лейкоц.	Эозинофилов	П.	С.	Лимф.	М.
9 марта	15000	22	15	55	4	4
28 марта (перед смертью) .	13400	2	14	70	13	1

У его дочери в случае средней тяжести кровь давала следующие картины:

	Л.	Эозинофилов	П.	С.	Лимф	М.
9 марта	11600	51	6	19	23	1
3 мая	10800	19	1	40	36	4
В легком случае у К. Н. имелось:						
11 марта	12800	17	11	44	26	2
28 марта	13200	14	6	51	25	4

Нужно отметить, что на аутопсии, кроме паренхиматозного перерождения органов, имелись еще инфаркты легких у отца 1-й семьи. При микроскопировании мышц, взятых у трупов из диафрагмы и грудино-ключично-сосцевидной, были обнаружены также трихины.

Лечение алкоголем (40% ректификат) по 200,0 для взрослого в сутки и соответственно возрасту меньше для детей, мы проводили во всех наших случаях с хорошим результатом. Это проявлялось в быстром исчезновении тяжелых симптомов, улучшении состояния мышечной и нервной системы, изменении картины крови и поправке общего состояния больных. Из больницы наши больные, леченные введением алкоголя, выписывались без каких-либо клинических явлений. Алкоголь мы давали per os в течение 30 дней, считая со дня заболевания.

Считаясь с мнением клиники проф. Мелких, что алкоголь противопоказан в очень тяжелых случаях, мы в подобных случаях воздерживались от лечения алкоголем.

Выводы:

1. Для борьбы с трихинозом, кроме сан-ветнадзора на бойнях, необходима санитарно-просветительная работа среди населения.
2. Ветеринарный осмотр свиней, убиваемых на дому, хотя и кажущихся здоровыми, должен быть обязательным.
3. При обращении больных к врачам с жалобами на боль в конечностях необходимо обязательно обследовать не только болезненность в мышцах, особенно икроножных, но также исследовать кровь на эозинофилию.
4. Диагноз трихиноза ставится на основании отеков, преимущественно лица, особенно век, а затем конечностей, резких болей при надавливании на мышцы, особенно икроножные, тризма, лейкоцитоза и эозинофилии в крови.
5. Лечение алкоголем трихиноза, кроме очень тяжелых, далеко зашедших, случаев, дает хороший эффект.

Доц. Е. С. Артюх.

О ГЕЛЬМИНТОФАУНЕ НАСЕЛЕНИЯ ГОР. ВИТЕБСКА.

Из кафедры общей биологии Витебского Медицинского Института (зав. кафедрой—доц. Артюх) и детского диспансера (директор—д-р С. И. Боровская).

Изучение распространения гельминтоза и его фауны имеет огромное научно-практическое значение. Акад. Скрябин в своей работе—«Развитие медицинской гельминтологии в СССР» указывает, что врач должен заниматься не изгнанием глист, а дегельминтизацией, т.-е. «комплексом таких оздоровительных процедур, при которых тонко увязываются элементы терапии и профилактики: пациент освобождается от инвазии с такими предосторожностями, чтобы ни одно яйцо гельминта, ни одна выделенная личинка не смогли участвовать в дальнейшем биологическом круговороте» (Скрябин).

Наркомздрав СССР и НКЗ БССР, основываясь на решениях второго гельминтологического совещания в СССР, разработали детальный план проведения гельминтологических обследовательских и лечебных мероприятий по Союзу. Исходя из этих планов, мы произвели ряд гельминтологических исследований, совместно с детским диспансером.

Гельминтологическая лаборатория при кафедре биологии за 7 месяцев обследовала (копроанализом) 1129 ребят различных возрастов, от 3 до 15 лет, а дегельминтизация проводилась детским диспансером.

Материал данного обследования положен в основу изучения глистоносительства городского детского населения. Кроме этого, кафедра биологии получила материалы по копроанализам из 2 городских лабораторий за 2 года. Хотя исследования указанных лабораторий производились иными методами, чем в нашей лаборатории, все же, они дают ориентировочные средние показатели по всему городскому населению. Всего мы использовали по обоим этим лабораториям 4991 копроанализ.

Кал у детей мы брали индивидуально в спичечные коробки, на последние наклеивались надписи с фамилией и именем ребенка и препровождали, при общем списке с указанием возраста ребенка, в нашу лабораторию. Здесь кал подвергался анализу по методу флотации по Фюллеборну, модифицированному Калантарян.

Данный метод заключается в следующем: приготовляют раствор обычного, употребляемого в сельском хозяйстве, азотно-кислого натра: один об'ем соли на один об'ем воды. Раствор кипятится до образования пленки, остуживается и переливается без фильтрации в сухие бутылки. Образующийся впоследствии осадок $NaNO_3$ употребляется для следующих порций раствора.

В стаканчике или в баночке из-под мази разводится 5—10 гр. испражнений в 10-кратном об'еме указанного выше раствора $NaNO_3$. Последний прибавляется понемногу при размешивании для получения более равномерной взвеси. Когда добавлено достаточное количество раствора, взвесь процеживается через один слой нечастой марли в пробирку и оставляется на 10—15 минут. После этого проволочной петлей набирают по 3 капли на предметное стекло и рассматривают под малым увеличением биологического микроскопа, а в случае неясности проверяют на большом увеличении.

Этот метод дает хорошие результаты и его можно вполне рекомендовать применять везде: он дешев и прост и при нем хорошо всплывают яйца трематод, цестод и даже неоплодотворенные яйца аскарид, причем яйца не деформируются.

Кроме этого, в лаборатории мы испробовали также метод Щербовича с сернокислой магнезией и центрифугированием—этот метод дает также хорошие результаты и он дешев, но довольно сложен и требует двойного центрифугирования, что удлиняет и усложняет работу.

Метод анализа кала в городских лабораториях состоял в том, что кал растирался в дистиллированной воде, центрифугировался и осадок просматривался под микроскопом.

Данный метод не дает надежных результатов, в особенности—для диагностики трихоцефалеза, к тому же он требует центрифугирования и его необходимо вывести из

лабораторной практики, заменив методом Фюллеборна, модифицированным Калантарян.

Рассматривая таблицу № 1 инвазированности городского населения и принимая во внимание далеко несовершенный метод копроанализа по городским лабораториям, мы, все же, можем констатировать, что глистоносительство среди городского населения довольно распространено: так, взрослое население от 60% до 69% заражено гельминтами, а дети еще больше, процент инвазии доходит до 93%. Причем, если по анализам городских лабораторий главная инвазия аскаридная, то по данным нашей гельминтологической лаборатории более высокий процент падает у детей на трихоцефалы.

Таблица № 1

Инвазированность населения по данным копроанализа.

№№ п/п	Название лаборатории	Количество анализов	Инвазия в процентах				
			Аскариды	Трихоцефалы	Тении 4)	Дифиллоботриум	Общая инвазия
1	Лаборатория амбулатории	1118 разные	52,8	17,8	1	0,4	60,4
2	Городская лаборатория	1828 дети 1)	61,2	18,5	0,3 2)	—	69,1
		2045 взр. 3)	53,6	25,5	1,5	0,2	67,9
3	Гельминтологическая лаборатория	1129 дети	75,7	77,9	—	—	93,3

Примечание: 1. Среди детей аскаридоз обнаружен в двух случаях у 6-ти месячных и в одном случае у 9-ти месячного ребенка.
2. Тения один раз обнаружена у ребенка 3½ лет.
3. Самый старый пациент—72 года—имел аскариды.
4. В тении входят: Taenia Solium и T. Saginata.

Сравнивая наши данные гельминтоинвазин с данными по другим городам, полученными при обработке копроанализов различными авторами (см. табл. № 2), можно отметить, что инвазия в Минске, Гомеле и во всей Белоруссии, несколько выше, чем у нас. Глистные же инвазии у детей, по данным нашей лаборатории, одинаковы с Минском: аскаридоз в Минске—75%, у нас—75,7%, трихоцефалез ниже, чем у Фридмана по Тбилиси и Калантарян по Еревану.

Таблица № 2.

Инвазия населения различных городов СССР.

Пункт обследования	Авторы и время анализа	Колич. анализов	Инвазия в %%		
			Общая	Аскариды	Трихоцефалы
Минск	По Левину в 1925 г.	Дети	—	75,0	45—55
БССР	По Скрябину в 1926 г.	5.000 разные	—	65—80	Взросл. 8,4. Дети 13,0
Гомель	По Певзнеру в 1927 г.	—	—	—	63,0
Смоленск . .	По Мирецкому в 1935 г.	2.986 разные	54,2	—	—
Владимир. Ивановск. пром. обл.	По Алексееву в 1932 г.	Взросл. 1.783	33,8	23,7	0,1
		Дети 1.865	80,1	64,8	0,7
Тбилиси . . .	По Фридману в 1932 г.	Дети 2.208	96,9	76,0	69,0
"	По Сванидзе в 1929 г.	Дети 715	91,5	38,0	86,0
"	По Сванидзе в 1930 г.	Дети 1.300	87,0	41,3	78,0
Ереван	По Калантарян в 1927 г.	—	—	60,0	91,2

Не вдаваясь в подробный анализ указанных цифр, так как сравнивать необходимо данные, полученные при однородном методе копроанализов, а также и в одинаковые периоды времени, мы должны отметить, что метод копроанализа по Фюллеборну, модифицированный Калантарян и применяемый нами, дает более эффективный результат, чем иные. Этим об'ясняется и сходство наших данных с данными Калантарян и Фридмана, также и Минской лаборатории, где проводился копроанализ, хотя и не по Калантарян, но методом флотации с проверкой осадка.

Таблица № 3.

Инвазия детей аскаридами и трихоцефалусами по месяцам года

Название лаборатории	Название гельминта	Инвазия детей, выраженная в процентах:											
		Январь	Февраль	Март	Апрель	Май	Июнь	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь
Городская лаборатория	Аскариды . . .	71,8	69,2	80,7	58,1	57,9	46,1	43,1	52,3	52,8	58,5	65,2	40,1
	Трихоцефалы . .	20,8	19,8	21,1	25,6	19,4	22,1	17,9	8,7	13,0	13,0	23,2	18,1
Гельминтологич. лаборатория	Аскариды . . .	—	—	—	—	80,3	78,7	46,4	70,1	72,1	—	79,1	77,6
	Трихоцефалы . .	—	—	—	—	80,3	73,7	68,0	78,1	80,9	—	94,4	73,0

ПРИМЕЧАНИЕ. В месяцы, где нет цифр, анализы не производились.

Касаясь сезонности аскаридоза и возраста инвазированных, можно отметить (см. табл. 3 и 4), что минимум заражения падает на июль месяц, до и после этого месяца аскаридоз растет; в июле процент колеблется между 43 и 46, в ноябре и марте он доходит до 70—80.

Эти данные вполне согласуются с данными развития и продолжительности жизни аскарид. Одним из наиболее благоприятных условий развития яиц аскарид является температура свыше +20°, т. е., теплые месяцы—май, июнь, июль и август. В эти месяцы и легче всего инвазироваться, особенно в июле-августе, когда поспевают плоды и овощи и вместе с ними могут быть массово занесены в организм человека инвазированные яйца аскарид, загрязненными и немытыми овощами.

Принимая во внимание, что на развитие личинки в яйце требуется 30—40 дней, а период развития аскариды около девяноста дней с момента заглатывания инвазионного яйца до достижения половой зрелости, станет вполне ясным резкое повышение инвазий зимою (к ноябрю). Следовательно, в зависимости от климатических условий той или другой местности этот под'ем может смещаться в ту или другую сторону. Этим же можно об'яснить и резкое снижение аскаридоза к лету, если принять во внимание не только неблагоприятные условия для развития яиц аскарид зимой, но и продолжительность всей жизни аскариды, которая равняется периоду около трехсот дней. К лету заканчивается жизненный цикл самок аскарид, начавших свое существование в июле и августе, и они начинают сами отходить из кишечника его носителя, примерно, с апреля месяца.

Аналогичные наблюдения периодичности отмечаются у Мирецкого для Смоленска, где минимум падает не на июль, как у нас, а на август; у Постникова для Ленинграда, где минимум, как и у нас, приходится на июль м-ц. Кульминационными пунктами в наших исследованиях являются март и ноябрь, в Смоленске и Ленинграде—февраль и ноябрь месяцы.

Сравнивая данные инвазии по возрастам детей, мы видим тенденцию непрерывного повышения процента инвазии с возрастом, достигающего своего максимума в 15—16 лет (см. табл. № 4).

Инвазия нашего городского населения другими видами паразитических червей, весьма незначительна. По городским лабораториям были обнаружены: Taenie solium, Taeniarhynchus saginatus, Diphyllobothrium latum, но они не превышают одного процента и составляют десятые доли его.

Кроме указанных паразитических червей, гельминтологической лабораторией на основе копроанализа констати-

Таблица № 4.

Инвазия детей в связи с возрастом.

Название лабаратории	Возраст в годах:									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9-12	13-15
	Инвазированность детей в процентах									
Городская лаборатория . . .	29,6	54,8	61,9	72,3	79,4	80,6	81,5	79,8	83,5	80,9
Гельминтологич. лаборат. . . .	0	—	92,1	91,1	91,8	93,5	94,7	95,2	95,3	100

рованы у детей: один случай Toxascaris leonina и два случая Trichostrongylus sp. Последние случаи трихостронгилеза были несколько неожиданными для нас, тем более, что дети оказались местными уроженцами, а не приезжими; проведенный повторный анализ, однакож, подтвердил первичный диагноз. Произведенные измерения яиц дали следующие размеры: длина 72,2—87,4 микрона и ширина—41,4—49,9 микронов.

Подводя итоги результатам наших исследований, мы видим, что гельминтоинвазия городского детского и взрослого населения значительна: для детей она составляет по аскаридозу—75,7%, трихоцефалезу—77,9%, для взрослого населения по аскаридозу—61,2% и трихоцефалезу 18,5%, при общей инвазии для детей 93%, а взрослых—69,0%.

Такое явление об'ясняется еще не совсем достаточной канализацией и несовершенным способом удаления фекальных масс и совершенно недостаточным до последнего времени вниманием к гельминтозной проблеме со стороны городских медицинских учреждений. Необходимо, поэтому, на основании приказа Наркомата Здравоохранения БССР шире развернуть гельминтологическую, а особенно—дегельминтологическую работу среди населения, в первую очередь среди детей.

Академик Скрябин в своей статье «Задачи советской гельминтизации» («Медиц. раб.» от 29/III-39 г.) пишет: «Начало третьей пятилетки ознаменовано новым этапом в советской гельминтологической науке и практике. Коллектив специалистов приступил к такой работе, которой еще не знала история человеческой культуры. С 1938 г. началась организация мероприятий по полной ликвидации в нашей стране двух гельминтоз: тениоза и тениаринхоза. Советские гельминтологи дерзают стереть этих двух паразитов с лица нашей земли за 15—20 летний период. Никто из нас не сомневается в том, что эту проблему удастся

реализовать. Работать над ликвидацией этих двух паразитов будут две организации—медицинская и ветеринарная. Врачи-медики будут дегельминтизировать в плановом и притом обязательном порядке людей, освобождать их от паразитов и профилактировать тем самым домашних животных от заражения. Работники ветеринарии будут вести борьбу с финозом свиней и крупного рогатого скота и профилактировать тем самым человека».

На основании наших исследований, мы приходим к следующим выводам:

1. В целях правильного учета зараженности населения паразитическими червями, следует установить единую методику копроанализов. Наиболее хорошим методом является метод Фюллеборна, модифицированный д-ром Калантарян, остальные методы копроанализа, как показывают наши данные, не удовлетворительны.

2. Необходимо повести дегельминтизацию по всему организованному детскому населению и в первую очередь по аскаридам.

3. Наиболее благоприятными месяцами для развития яиц аскарид являются—май, июнь, июль, август месяцы, а достижение ими половой зрелости в ноябре. Необходимо поэтому дегельминтизацию особенно усилить, начиная с сентября, ведя ее всю осень вплоть до февраля м-ца.

4. Одновременно с этим необходимо проводить санитарно-просветительную работу в направлении общественной и личной профилактики, и усиливать работу по коммунальной гигиене.

Доц. И. Л. Сосновик.

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ.

(Из клиники нервных болезней Витебского Мединститута. Директор—проф. Хазанов).

При каждом процессе в организме—указывает академик Кроль—в конечном счете поражается также вегетативная нервная система. Это относится одинаково как к заболеваниям внутренних органов, так и нервной системы.

Как доказано новейшими данными, анимальная и вегетативная нервная система тесно переплетается не только на периферии, но и центральные аппараты находятся в непосредственной и функциональной связи (Кеннард, Шпигель, Гринштейн, Попов и др.). Изучение, поэтому, состояния вегетативной нервной системы при различных заболеваниях Н. С. приобретает большое практическое значение. Ревизия учения Эпингера и Гесса об антагонизме симпатической и парасимпатической систем и специфичности фармако-динамических проб при исследовании вегетативной Н. С. заставляет искать более точных и об'ективных методов исследования многообразия функций вегетативной Н. С. К числу последних можно отнести исследование теплорегулирующего рефлекса Щербака, плетизмографию, изучение биохимизма крови, пробу Мак-Клюр и Ольдрича на гидрофильность тканей, тэрмометрию, гальванометрию, гальваническую пробу на боль и т. п.

Поскольку каждый из перечисленных методов позволяет судить только об отдельных функциях вегетативной нервной системы, мы провели в клинике комплексное изучение функций в. н. с. с помощью нескольких методов исследования. Мы пользовались аппаратом Мюллера, термопарой и аппаратом для исследования гальванической пробы на боль.

Кожную температуру мы обследовали посредством сконструированного нами портативного аппарата (см. рис. № 1 и № 2)

Всего нами обследовано 108 человек. Из них 20 чел. здоровых (контрольных) для выяснения средних пределов асимметрий, встречающихся в норме. Среди 88 обследованных больных было: 24 с церебральными поражениями, 17 случаев полиомиэлита, 16 заболеваний периферической нервной системы, 4 сирингомиэлий, 4 паркинсонизма, 2 мозжечковых поражения, 2 случая эндоартериитов, 9 миопатий и 10 с заболеванием вегетативной нервной системы.

У здоровых людей отмечается асимметрия собственного отклонения (С. О.) и сопротивления в соотношениях: 1—1,5—2, причем абсолютные показатели меняются в зависимости от времени исследования.

Собственные отклонения давали пеструю картину у разных лиц и колебались в пределах от 0 до 10 микромиллиампер.

Случаи полной термоасимметрии у здоровых встречаются гораздо чаще, чем термо-симметрии. Обычная разница кожной температуры между правой и левой стороной равна 0,4—0,6°. Максимальная температурная разница доходит до 1,1°. В области лба кожно-температурная асимметрия встречается реже и не превышает 0,3°, что согласуется с литературными данными (Шаргородский, Гейман и др.). По мнению этих авторов, это об'ясняется тем, что кровоснабжение кожи лба мало меняется под влиянием физических и психических напряжений.

Наши исследования у больных выявили некоторые особенности при определенных заболеваниях нервной системы.

При полиомиэлите с давностью заболевания до 3-х месяцев отмечается на пораженных конечностях повышение собственного отклонения тока и относительное уменьшение электрокожного сопротивления. Гальваническая проба на боль (ГПБ) при этих заболеваниях также показывает определенную закономерность вегетативных сдвигов. В случаях полиомиэлита с давностью заболевания от года и больше собственное отклонение равнялось нулю при высоких показателях кожного сопротивления. Однако, в старых случаях полиомиэлита с благоприятным течением процесса и сохранностью рефлексов—собственное отклонение на пораженных конечностях выше, чем на здоровых. Следует таким образом полагать, что изменение собственного отклонения кожно-электрического сопротивления и данных ГПБ зависят не столько от давности процесса, сколько от характера и глубины поражения. Наши данные находятся в соответствии с исследованиями Минора, доказавшего, что при раздражении симпатических нервов понижается кожно-электрическое сопротивление, а при выпадении функций

симпатических нервов повышается кожное сопротивление.

При полиомиэлитах отмечаются также характерные сдвиги кожной температуры. Термоасимметрия со значительной гипотермией на пораженных конечностях отмечается во всех случаях полиомиэлита как в острых, подострых, так и хронических. В случаях более тяжелых разница температуры доходит до 7°, обычная же разница температуры 2—3°., причем гипотермия отмечается уже и в той стадии процесса, когда другие исследования еще свидетельствуют о наличии повышенной возбудимости вегетативной нервной системы (повышение собственного отклонения, уменьшение кожного сопротивления и увеличение силы проходимого тока).

Это показывает, что параллелизма между расстройством кожной температуры, гальванометрией и ГПБ—нет. Наиболее чувствительной функцией является, повидимому, терморегуляторная. Она нарушается уже на первом этапе болезни, когда еще другие показатели деятельности вегетативной нервной системы находятся в состоянии раздражения.

Кожная температура регулируется деятельностью высших вегетативных центров в области подкорковых узлов. По Клаусу и Бингелю термоасимметрия является следствием раздражения мозгового вазодиляторного центра, переходящего в дальнейшем в длительный паралич. По данным Ипсена при периферических поражениях, при полиомиэлитах сосудо-расширяющий импульс, исходящий из мозговых центров, выпадает, так как сосудодвигательные периферические клетки в области серого вещества спинного мозга разрушены. На периферии образуется сосудистый спазм, чем и об'ясняются явления гипотермии. В дальнейшем автор приходит к заключению, что клетки пограничных столбов оказывают преимущественное действие на вазоконстрикторы и осуществляют сосудо-суживающие функции. Симпатические же клетки, расположенные в боковых рогах спинного мозга, играют тормозящую роль в отношении этих вазоконстрикторов и поэтому они выполняют сосудорасширяющие функции. С этой точки зрения становится понятной отмечающаяся гипотермия при полиомиэлите, так как при этом поражаются клетки боковых рогов, выполняющие сусудо-расширяющие функции. Повидимому, данные клетки раньше всего поражаются при полиомиэлите, отсюда и наличие гипотермического симптома, симптома уже в первых стадиях полиомиэлитического процесса.

При сосудистых поражениях нами выделены в одну группу больные с поражением коры и церебро-спинальных путей без отчетливо выраженных талямических синдро-

мов, а в другую группу больные с наличием талямических синдромов.

Больные обследовались через 1—3 м-ца после инсульта. Среди больных первой группы у 5-ти получились неубедительные результаты, но у остальных можно было констатировать определенные сдвиги на пораженных конечностях. Собственное отклонение на этих конечностях, в среднем, выше чем на здоровых в 2 раза, а кожное сопротивление меньше в $1\frac{1}{2}-2\frac{1}{5}$ раза. При этом надо учесть наличие повышенного поляризационного тока на пораженных конечностях.

Больные с трофическими расстройствами или талямическими болями давали повышенное сопротивление на больной стороне и уменьшение собственного отклонения по сравнению с здоровой стороной. При исследовании гальван. пробы на боль, однако, сила проходимого тока больше на пораженных конечностях, чем на здоровых.

Увеличенная сила проходимости тока на пораженных конечностях об'ясняется тем, что на них имеется значительная отечность, а последняя облегчает прохождение тока, независимо от других причин.

Следует, между прочим, отметить, что на повышение кожно-электрического сопротивления у талямических больных указывают также Сергеева и ряд других авторов.

На нашем материале мы могли также установить известную закономерность в области температурных асимметрий у гемиплегиков в зависимости от локализации очага. Мы не могли отметить связи термометрических сдвигов с характером инсульта, тем более, что больных мы обследовали спустя длительный срок после начала заболевания.

У гемиплегиков с талямическим симптомокомплексом отмечается полная термосимметрия или незначительная гипертермия на пораженных конечностях.

У гемиплегиков без талямических синдромов на парализованных конечностях отмечается гипотермия (от 0,3 до $1\frac{1}{2}$°), также отмечается известная связь между тяжестью поражения и температуными сдвигами.

По литературным данным (Шаргородский, Скворцов, Шарко, Ипсен, Бингель и др.) термоасимметрия в известной мере зависит от локализации очага, характера поражения и давности процесса.

Во время инсульта по Перисону происходит парез симпатической нервной системы, который впоследствии сменяется ее возбуждением. Этим сдвигам, по его мнению, соответствует переход гипертермии в острой стадии инсульта в последующую гипотермию в хронических ста-

диях зоболевания. При локализации очага в области C. Striatum сразу наступает гипотермия.

По Клаусу и Бингелю эти явления называются раздражением вазодиляторного центра, который впоследствии переходит в парез.

Характерную картину гальванометрических сдвигов мы могли отметить при миопатии: незначительное или нулевое собственное отклонение при высоком несимметричном кожно-электрическом сопротивлении. При этих заболеваниях наблюдается также и гипотермия, причем она резко выражена в более пострадавших конечностях. При относительно равномерном распределении атрофий в конечностях термоасимметрия также не резко выражена.

Наши данные, свидетельствующие о пониженной возбудимости симпатической нервной системы, вполне соответствует современному воззрению на этиопатогенез миопатии, которая рассматривается, как заболевание, связанное с неполноценностью эндокринного и вегетативного аппарата.

В 4-х случаях паркинсонизма с явлениями гипергидроза, повышенной саливацией и экстропирамидной ригидностью мы нашли незначительное собственное отклонение (от 0 до 2 mA) при относительно невысоких цифрах кожно-электрического сопротивления (6000—8000 ом).

При паркинсонизме термометрия ничего характерного не представляет. Можно только отметить равномерную общую гипотермию. Температура на верхних и нижних конечностях колеблется в пределах 26—28°.

Материал наш в этом отношении слишком незначителен и поэтому каких-либо определенных выводов сделать нельзя.

При обследовании кожно-электрического феномена у больных сирингомиэлией была обнаружена несколько разнообразная картина. У одного больного было отмечено отсутствие стационарных токов, а у другого собственное отклонение было невысокое и асимметричное (справа—11,2 mA, слева—7,4 mA.), а у третьей больной, с резкими жгучими болями, собственное отклонение было повышено; оно равнялось справа и слева 37 mA., при болевом же раздражении с. о. доходило с обеих сторон до 111 mA. Кожное сопротивление во всех случаях сирингомиэлии высокое (от 25000 ом до 42000 ом). Данные ГПБ неопределенные, чаще симметричные. (Повидимому, собственное отклонение не всегда идет параллельно с уменьшением кожного сопротивления).

У больных с мозжечковым поражением отмечается небольшое симметричное собственное отклонение—до 7,4 mA

и большое кожное сопротивление до 42000 ом, также симметричное. На основании 2-х случаев нельзя, однако, делать каких либо определенных выводов.

Гальванометрические данные у вегетоневротиков отличаются значительной пестротой. Асимметрия у всех больных этой группы резко выражена. Характерной особенностью этой группы больных является также невысокое кожное сопротивление, доходящее до 10.000—12.000 ом. Надо учесть, что истинное сопротивление еще значительно меньше, если отбросить сопротивление за счет поляризационного тока.

Только у 2-х больных с ясно выраженным акроцианозом и зябкостью отмечалось высокое кожно-электрическое сопротивление.

У больных, страдающих вегетативным и общим функциональным неврозом, термоасимметрия выражена резко. Температурная разница между правыми и левыми конечностями доходит до 2° с лишним. Она нестойкая и часто носит перекрестный характер; причем данные термометрии совершенно не совпадают с другими исследованиями— гальванометрия, ГПБ и др.

У больных с заболеваниями периферической нервной системы (невралгия и нервиты, плекситы, радикулиты, травматические поражения периферических нервов), гальванометрические изменения показывают зависимость вегетативных сдвигов от стадии степени поражения периферических нервов.

Невриты с выпадением чувствительности и понижением рефлексов дают уменьшение собственного отклонения и повышение кожного сопротивления на стороне поражения. При явлениях раздражения периферических нервов собственное отклонение повышено, а кожно-электрическое сопротивление относительно понижено.

ГПБ показывает при невралгиях на стороне поражения, наряду с увеличением собственного отклонения и уменьшением сопротивления, увеличение силы проходимого тока.

В случаях тяжелых невритов со стойкими нарушениями двигательной и чувствительной сферы С. О. понижено, кожное сопротивление повышено, а сила проходимого тока по ГПБ значительно уменьшена.

Так же, как и при гальванометрии, наблюдается изменение показаний ГПБ в зависимости от изменения характера процесса.

При заболеваниях периферической нервной системы отмечаются значительные температурные сдвиги.

Русецкий и Панов считают, что кожно-температурные изменения при ишиасе являются постоянным,

но динамическим фактором. Гипотермия, по их мнению, может переходить в гипертермию в зависимости от характера процесса. Эти температурные изменения часто развертываются параллельно с другими клиническими симптомами. Переход гиперэстезии в гипоэстезию сопровождается переходом гипотермии в гипертермию.

На нашем материале мы этой закономерности установить не могли, хотя расстройство кожной температуры отмечалось у всех больных, страдавших поражением периферичиской нервной системы.

Иногда, в острой стадии заболевания у больных имелась гипертермия, которая впоследствии переходила в гипотермию.

Наш небольшой материал, несомненно, свидетельствует о наличии температурных сдвигов при периферических заболеваниях нервной системы, причем эти сдвиги идут параллельно с изменениями собственного отклонения и электро-кожной сопротивляемости.

Наличие процессов раздражения в области вегетативной нервной системы, ведущих к местным повышениям обмена веществ и к усиленному притоку крови, может вызвать регионарную гипертермию. При уменьшении явлений ирритации гипертермия переходит в гипотермию, что мы наблюдаем у наших больных.

Очевидно, ирритативный процесс еще не может сам по себе предрешить характер термоасимметрии, важна степень и форма ирритации.

По данным Маркелова, резкие гальванометрические отклонения также зависят от характера ирритации, а не от этиологического фактора. Он указывает на то, что невриты могут протекать и менее тяжело, но вегетативные явления при этом бывают резко выражены, отсюда и более частые колебания гальванометрических данных в этих случаях.

Резюмируя наши исследования и сопоставляя данные термометрии и гальванометрии и гальванической пробы на боль, мы можем сделать следующие выводы:

1. Вегетативная нервная система неразрывно связана со всей нервной системой и при различных патологических процессах наблюдаются соответствующие вегетативные сдвиги. Исследование, поэтому, состояния вегетативной Н. С. имеет важнейшее значение во всех случаях заболевания Н. С.

2. Состояние вегетативной нервной системы может быть исследовано только путем применения комплексного метода в сочетании с исследованием всей остальной нервной системы.

3. Гальванометрия, гальвано-болевая проба и кожная термометрия являются об'ективными методами исследова-

ния вегетативной нервной системы и при целом ряде заболеваний центральной, периферической и вегетативной нервной системы они дают характерные данные.

4. При гемиплегиях без отчетливых талямических признаков на паретических конечностях, наряду с повышением собственного отклонения и уменьшением сопротивления ткани, отмечается также и понижение температуры, причем, чем глубже процесс, тем эти сдвиги резче выражены.

5. При гемиплегиях с наличием талямических синдромов кожное сопротивление повышено, собственное отклонение понижено и термоасимметрия слабо выражена.

6. При полиомиэлитах с благоприятно протекающим процессом на пораженной стороне С. О. повышено, сопротивление понижено и гипотермия нерезко выражена. При тяжело протекающих полиомиэлитах собственное отклонение понижено, кожное сопротивление повышено и гипотермия резко выражена.

7. При заболеваниях периферической нервной системы в стадии раздражения отмечается повышение С. О., повышение силы проходимости тока, уменьшение сопротивления и незначительная гипертермия.

При явлениях выпадения наблюдается гипотермия, уменьшение С. О., уменьшение силы проходимого тока и увеличение кожного сопротивления.

8. При центральных поражениях Н. С. на стороне паралича, наряду с гипотермией, имеется повышение С. О. и понижение сопротивления кожи.

9. Сравнительные данные гальвано и термометрии показывают, что повышение С. О., уменьшение сопротивления тканей чаще всего сопровождаются гипертермией, но не обусловливается последней.

ОПИСАНИЕ

схемы аппарата для измерения кожной температуры.

Обычно применяются две термопары, соединенные одноименными полюсами. Таким образом, при отсутствии разности температуры между одним и другим термоспаем их термотоки направлены в противоположную сторону и не оказывают влияния на подвижную систему гальванометра. При разности температур ток более нагретого термоспая отклоняет стрелку гальванометра, шкала которого градуируется на градусы. Обычно, одна из термопар помещается либо в тающий лед, либо в подогретую до определенной температуры воду. Ввиду некоторой громоздкости этого способа нами было введено упрощение. Обратная термопара располагалась на той же рукоятке, где и измеряющая, причем они были защищены от лучистой теплоты и имели свободный доступ для окружающего воздуха. Отсчет ведется от температуры окружающего воздуха, учитываемой точным термометром. Возможные при таком способе термометрии незначительные погрешности не имеют значения при изучении термоасимметрий.

Термопара укреплена на целлулоидной рукоятке. Глубина погружения в кожу ограничена и регулируется защитительной целлулоидной пластинкой. Эта же пластинка защищает термопару от лучистой теплоты об'екта. Термопара соединена с чувствительным зеркальным гальванометром. Время установки на 0—30—40 секунд.

Асс. М. С. Колосова.

КОЖНАЯ ГИСТАМИНОВАЯ И ГИСТИДИНОВАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Из клиники нервных болезней Витебского Мединститута.
(Директор—проф. М. А. Хазанов).

Как доказано многочисленными исследованиями (Фельдберг и Шильф, Дейль, Кеммерер, Хазанов и др.), гистамин играет большую роль в целом ряде патофизиологических явлений и в генезе тяжелых заболеваний, например, пернициозная анемия у животных, токсические диспепсии, аллергические состояния, эклямпсия и др.

Гистамином или гистамино-подобными веществами обусловлены интоксикационные и кахектические явления, наблюдаемые при процессах распада и разрушения клеток— при глубоких язвах, обширных ожогах, интоксикациях рентгеновскими лучами.

Гистамин оказывает определенное воздействие на вегетативную, а, особенно, на вазовегетативную систему и потому применение внутрикожной гистаминовой и гистидиновой реакции приобретает большое диагностическое значение при заболеваниях нервной системы.

Внутрикожная гистаминовая и гистидиновая реакции клиницистами до настоящего времени проводилась очень редко.

В имеющейся отечественной и иностранной литературе приведены лишь единичные работы авторов с этой реакцией. Газард в своей статье «Новейшие исследования о действии на организм минимальных доз некоторых азотистых оснований» упоминает о внутрикожной гистаминовой реакции, как могущей служить для диагносцирования поражений центральной или периферической нервной системы.

Лепер предлагает для определения ацидоза или алкалоза крови или тканей (взамен определения резервной щелочности) внутрикожную реакцию на гистидин. «У ацидозных лиц появляется реакция, подобная гистаминовой, вследствие того, что у таких лиц гистидин превращается внутри тканей в гистамин». Дерматологи употребляют

иногда гистаминовую реакцию. Так Jousion, Girard, Boussen приводят свой материал, где они на 118 случаев различных дерматозов ин'ецировали в кожу 0,1 куб. см. раствора, содержащего 0,5 милгр. двухлористого гистамина, и во многих случаях у больных экземой и аллергическими процессами они получали положительную реакцию. Эти же авторы предложили свою модификацию большего разведения — растворы 1 : 10000, 1 : 20000.

Нами проведено всего 472 ин'екции гистамина раствора 1 : 10000 на 352 больных. Из них 400 ин'екций на 280 больных с неврологическими заболеваниями и 72 ин'екции у 72-х больных терапевтических и, кроме того, у ряда контрольных здоровых лиц.

Технически реакция проделывалась следующим образом: 0,2 раствора двухлористого гистамина 1 : 10000 вводится очень тонкой иглой внутрикожно так, как это делается при инфильтрационной анестезии. Кожа предварительно дезинфецируется с учетом не вызвать раздражения ее. Обычно реакция наступает через 3—6 минут и заключается: первое—в местной красноте, второе—образование папулы или волдыря и третье—последний окружен гиперемической зоной шириной от 3—4 до 10 см. в радиусе. Эта тройная реакция находит себе следующее об'яснение у ряда авторов: местная гиперемия—вследствие непосредственного расширения сосудов, бледный волдырь или папула—вследствие выступления плазмы через стенки расширенных капилляров, проницаемость которых увеличивается. Этот венчик окружен гиперемической зоной вследствие расширения артериол. Ход этой реакции понятен, благодаря определенным специфическим свойствам гистамина, указанным выше.

Мы обращали внимание при оценке реакции: 1) на время ее возникновения, от 2 минут до 25—30 минут после ин'екции, 2) продолжительность реакции,—от 45 минут до 1-х суток и 3) интенсивность как самого волдыря, так и ширины и цвета гиперемической зоны.

Соответственно этому нами применялись обозначения: 1) ++ резко выраженная, эритематозная или резко положительная, 2) + умеренная или средней интенсивности, 3) ± слабая или замедленная и 4) — отрицательная, когда реакции почти совершенно не было.

Под термином умеренная или средней интенсивности мы обозначали реакцию, встречающуюся как у здоровых, так и у большей части наших больных. Обычно реакция наступала через 5 минут, продолжалась до 1 часа, цвет кожи бывал розовый, волдырь—не резко выраженный.

Одновременно нами проводилась внутрикожная ин'екция 1%-м раствором гистидина, также в количестве 0,2,

предложенная Леп е р о м для определения кислотно-щелочного равновесия. Произведено нами всего 217 ин'екций у 141 больного (преимущественно с заболеваниями н. с.). Проводили мы последнюю реакцию иногда самостоятельно, но чаще параллельно с гистаминовой реакцией и обнаружили значительную их идентичность. Разница лишь в том, что при гистидиновой реакции можно различать лишь положительную и отрицательную, степени же понижения реакции не выражены.

Кожно-гистаминовая и гистидиновая реакции.

А. При заболеваниях нервной системы.

Характер заболевания	Гистамин.						Гистидин.			
	Кол. ин'екций	Кол. больных	Резко выражен ++	Умеренная +	Слабая ±	Отрицат. —	Кол. ин'екций	Кол. больных	Положительн +	Отрицательн —
1. Оболочечные процессы . .	73	36	36	—	—	—	65	31	28	3
2. Опухоли . . .	20	10	8	—	—	2 кахексия	10	3	2	1
3. Эпилепсия и тетания . . .	57	48 преимущ. после припадка	28	18	2	—	7	4	1	3
4. Ангионеврозы и вегитозы . .	11	9	9	—	—	—	5	5	3	2
5. Поражения периферич. нерв. сист.	53	46	19	21	5	—	32	32	11	21
6. Сосудистые забол. гол. мозга	48	25	—	8	6	11 гипертония	15	14	—	11
7. Эндокринопатии и болезни обмена	8	6	1	—	5	—	5	5	—	5
8. Сифилис нервной системы	32	20	5	9	6	—	23	20	4	16
9. Проч. органич. забол. ц.н.с.	72	56	8	38	10	—	45	17	—	17
10. Функцион. забол. н. с. . .	26	24	—	20	4	—	10	10	—	10
Всего . . .	400	280	—				217	141		

Б. При заболеваниях внутренних органов.

Характер заболевания	Гистамин						Гистидин			
	Кол. ин'екций	Кол. больных	Резко выражен ++	Умеренная +	Слабая +−	Отрицат. −	Кол. ин'екций	Кол. больных	Положительн +	Отрицательн −
1. Язва желудка	7	7	7	—	—	—	—	—	—	—
2. Полиартрит. хронический .	18	18	1	14	3	—	12	12	—	12
3. Заболевания почек и печени	9	9	1	1	3	4	—	—	—	—
4. Воспаление женск. половой сферы . .	9	9	1	3	5	—	—	—	—	—
5. Прочие болезни внутрен. органов без t° .	29	29	4	19	6	—	—	—	—	—
Всего . . .	72	72	—	—	—	—	—	—	—	—

При выборочной проверке влияния гистаминовой реакции на ряд физиологических изменений в организме мы обнаружили у 40 больных: замедление пульса у 29, без изменения у 9, и ускорение—у 2. У 10 больных—понижение кровяного давления больше, чем на 10 мм. ртутного столба, у 25-ти—понижение меньше, чем на 10 мм. и у 5-ти—без изменения. Количество сахара при обследовании 30 случаев показало: у 15—увеличение сахара, у 9-ти—уменьшение, и у 6-ти—без изменения.

Чаще увеличение сахара соответствовало резко выраженной реакции. Колебаний количества кальция и калия в крови мы не наблюдали. В картине крови отмечалась лишь небольшая эозинофилия.

При проверке кожной термометрии мы обнаружили повышение кожной температуры в зоне гиперемии на 1—2°, а в области волдыря—понижение на 1°. Это касается случаев с резко выраженной реакцией.

В некоторых случаях замедленной реакции (на участках с явлениями выпадения) кожная температура была понижена.

Ряд реакций прослежен нами на больных динамически по течению болезненного процесса: в 6-ти случаях менингорадикулита бывшая первое время резко выраженная, эритоматозная и длительная реакция, к моменту выздо-

ровления больных стала средней интенсивности. То же наблюдалось нами в случаях суб'арахноидальной геморрагии, спинальной опухоли (после операции), мезодермального люэса (после специфического лечения).

Это дает нам право утверждать, что гистаминовая реакция видоизменяется в связи с динамикой процесса.

В случаях, окончившихся летально, мы проследили следующее: в 5-ти случаях менингита вначале имелись резко выраженные эритоматозные реакции, накануне смерти за 24—36 часов, когда защитные силы организма падали, реакция стала слабой или совершенно не вызывалась. То же самое мы могли отметить в 2-х случаях злокачественных опухолей позвоночника и в 3-х случаях опухолей головного мозга. Следовательно, и здесь можно определенно сказать, что изменение гистаминовой реакции в смысле ее угасания может служить плохим прогностическим признаком.

Совершенно отрицательной гистаминовая реакция наблюдалась в некоторых случаях сосудистых заболеваний головного мозга. У 4-х больных после тяжелого инсульта (кровоизлияние в желудочки) реакция была все время отрицательная. Больные погибли через несколько суток, не приходя в себя. В 2-х случаях злокачественных новообразований головного мозга при наличии кахексии реакция все время была отрицательная. Слабая и отрицательная реакции наблюдались при сосудистых заболеваниях головного мозга, обусловленных гипертонией.

У терапевтических больных отсутствие реакции или ослабление ее мы наблюдали у почечных больных, а также при эндокринопатиях (базедовизме).

Повидимому, отсутствие или вялость реакции у менингитиков, туморозных больных перед смертью,—следует отнести за счет как падения защитных сил организма, невозможности обычно реагировать, так и в повышенном распаде клеток и тканей организма и наводнении последнего продуктами этого распада—освободившимся гистамином, вследствие чего вводимые малые дозы его уже не вызывают соответствующей реакции.

У гипертоников также, как у базедовиков, слабость реакции может быть об'яснена превалированием симпатической инервации, своего рода гиперадреналинемией.

Связь почек с гистаминовым обменом несомненна, и, возможно, в этом надо искать об'яснение отсутствия реакции у почечных больных.

Резко положительную реакцию мы наблюдали: 1) во всех случаях заинтересованности мозговых оболочек: менингит, суб'арахноидальные геморрагии, менинго-радику-

лит, спинальные арахноидиты, кисты и опухоли спинного мозга или позвоночника, спондилиты—с явлениями вторичного менинго-радикулита. 2) В большинстве случаев опухолей головного мозга. 3) Более чем в 50% у эпилептиков и при тетании (особенно сразу же после припадка). 4) При некоторых аллергических процессах: ангионеврозах и вегетозах. 5) Из терапевтических заболеваний нами наблюдалась в 100% у больных с язвой желудка и 12-типерстной кишки.

Во всех остальных случаях кожно-гистаминовая реакция бывала умеренной, средней интенсивности.

Возможно, что наличие резкой реакции на гистамин в некоторых случаях неврологических и других заболеваний говорит за повышенную аллергическую чувствительность этих больных, однако, далеко не во всех случаях можно удовлетвориться этим об'яснением.

Маргулис придает общему аллергическому состоянию важную роль в целом ряде страданий нервной системы.

Резкая реакция при мозговом абсцессе, менингите, суб'арахноидальных геморрагиях, спинальных арахноидитах и менинго-радикулитах подтверждает взгляд Маргулиса о наличии гиперэргического воспаления в центральной нервной системе и ее оболочках, с нарушением барьерной функции. При уменьшении интенсивности процесса развивается сдвиг реактивного процесса в сторону гипоэргии, а соответственно этому при выздоровлении и наши гистаминовые реакции становятся менее выраженными. Характер реакции при ангионеврозах следует также отнести за счет аллергии. Ряд авторов ставит возникновение ангионеврозов в зависимость от действия специфических и неспецифических аллергенов, причем происходит расстройство инервации сосудистой стенки, нарушение—в виде повышения проницаемости капилляров и изменение эксудации и трансудации в желудочки мозга. Благоприятный эффект при этих заболеваниях, малыми и повторными дозами гистамина, об'ясняется десенсибилизацией организма (Кемерер, Хазанов, Сосновик). То же самое можно отнести и к явлению резко выраженной реакции у больных с язвой желудка.

Особенности реакции у туморозных больных следует отнести, по Хазанову, не только за счет усиленного патологического белкового распада, но и благодаря гормональным, биохимическим и патофизиологическим изменениям, происходящим в организме при размножении и делении клеток.

Наличие гистаминовой реакции у эпилептиков, особенно после припадка, повидимому, следует об'яснять явлениями алкалоза. Необходимо отметить, что на высоте эпилептического статуса, когда организм наводнен гистаминоподобными веществами и в моче наблюдается гистидиноурия (Хазанов)—кожная реакция отрицательная, так как организм не реагирует на вводимые малые дозы.

Почти у всех больных с поражением периферической нервной системы мы делали кожную гистаминовую реакцию на участках как с пораженной иннервацией, так и на симметричных, а в отдельных случаях и на отдаленных от очага поражения участках. При явлениях синдрома выпадения (понижение, отсутствие чувствительности, отсутствие рефлексов, наличие трофических явлений и т. д.) кожная реакция бывала резко ослаблена или, что чаще, значительно замедлена, так как она наступала через 20—40 минут вместо обычных 5—6 минут. При явлениях синдрома раздражения особенной разницы в реакциях не отмечалось.

Следует отметить, что при производстве гистаминовой реакции на всех 4-х конечностях—большая разница в степени и времени наблюдалась на отдаленных участках, на симметричных же участках тела разница бывала менее значительной. Между прочим Томской и Трутнев в своей статье „Роль нервной системы в патогенезе воспалительных реакций кожи“ приводят совершенно аналогичные результаты с реакцией со скипидаром и реакцией Пирке.

Подводя итоги нашим исследованиям, мы приходим к следующим выводам:

1) Гистаминовые и гистидиновые кожные реакции являются достаточно показательными при ряде неврологических (терапевтических) заболеваний и основаны на своеобразных биологических свойствах гистамина, влияющих на кожу через посредство кровеносной системы, капилляров, окончаний чувствительных нервов.

2) Степень реакции может изменяться в ту или другую сторону в течение динамики процесса, что является иногда прогностическим признаком.

3) Наличие резко положительной реакции наблюдается при аллергических процессах в организме, с клиническими синдромами раздражения нервной системы, главным образом, это касается поражения мозговых оболочек, периферических нервов, вегетативной нервной системы, а также при явлениях алкалоза.

4) Слабая или отрицательная кожная гистаминовая реакция наблюдается при явлениях пониженной сопротивляемости организма и падении его защитных свойств, а также при сосудистых заболеваниях головного мозга, чаще гипертонического типа.

5) Кожно-гистаминовая реакция по своей технической простоте, удобству и закономерности реакции заслуживает быть включенной в методику клинического, а иногда и амбулаторного обследования больного.

Посвящается памяти доц. Ф. А. Богорад.

Проф. М. А. Хазанов и доц. И. Л. Сосновик.

СИНДРОМЫ ОДНОСТОРОННИХ ПАРАЛИЧЕЙ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ НЕРВОВ.

(Из клиники нервных болезней Витебского Государственного Медицинского Института. Директор—проф. М. А. Хазанов).

Анатомо-топографическое расположение нервов в черепной коробке и их выход через различные отверстия и щели черепа предопределяют в целом ряде патологических процессов характерную картину тех или иных клинических синдромов. Исключительное значение приобретают для локальной диагностики синдромы односторонних или унилатеральных параличей черепных нервов. Последние были описаны Рошо-Дювиньо, Фуа, Жакко, Ляннуа, Сикаром, Верне, Колле, Вилляре, Гарсеном, Кролем, Бокштейном, Хазановым, Гешелиным при различных заболеваниях головного мозга. В настоящее время можно установить следующие синдромы унилатеральных параличей: 1. Синдром Рошо-Дювиньо при поражении в области сфеноидальной щели паралич II, III, IV, V и VI нервов). 2. Синдром Фуа при поражениях задней стенки пещеристой пазухи (паралич III, IV, VI и 2-й ветви V нервов). 3. Синдром Градениго при поражении в области барабанной полости (паралич V и VI нервов). 4. Синдром Жакко при процессах в области for. lacerum ant. и перекреста каменисто клиновидной кости (паралич II, III, IV, V и VI нервов). 5. Синдром Ляннуа при процессах в области внутреннего слухового прохода (паралич VII и VIII нервов). 6. Синдром Верне при процессах в области foram. lacerum post. (паралич IX, X и XI нервов). 7. Синдром Верне-Сикар-Колле при поражениях в области перекреста for. lacerum post. и can. condyl. ant. (паралич IX, X, XI, XII нервов и верхнего шейного симпатикуса).

Синдромы Авеллиса (паралич инервируемых X нервом мягкого неба и голосовой связки), Шмидта (паралич X и XI нервов) и Джексона (паралич XII нерва) представляют не самостоятельные синдромы, а являются только частичными симптомами синдрома Верне-Сикар-Колле, обусловленными процессами в той же области (Гарсен).

Распознавание указанных унилатеральных синдромов дает возможность не только своевременно поставить топический диагноз, но иногда содействует выяснению характера процесса, что приобретает чрезвычайно большое значение.

Чаще всего наблюдается унилатеральное поражение каудальных нервов, а реже односторонние параличи прочих черепных нервов. Преимущественно унилатеральные синдромы вызваны новообразованиями, гуммами, спондилитами или травмами, иногда люэтическими базилярными менингитами и весьма редко—острыми инфекциями и сосудистыми поражениями.

На нашем материале мы могли отметить, кроме указанных выше синдромов унилатерального паралича черепных нервов, еще 3 синдрома односторонних параличей: 1) V, IX по XII нервов, 2) V по XII нервов и 3) II по XII нервов (см. табл. 1). Больше всего нам попадались случаи синдрома Верне-Колле (9 из 19) и одностороннего паралича V-XII нервов (3 случая) и лишь единичные случаи прочих синдромов.

Таблица № 1.

№№ п/п.	Причины	Всего случ.	Синдром Рошо-Дювиньо (пар. II—VI) н.	Синдром Фуа (III—VI н.)	Синдром Жак-ко (II—VI н.)	Синдром *) Верне-Колле (IX—XII н.)	Паралич (V IX—XII н.)	Паралич (V—XII н.)	Паралич II—XII н.)
1	Травма .	3	—	—	1	2	—	—	—
2	Опухоли .	3	—	—	—	1	—	—	2
3	Гумма .	2	—	—	—	1	1	—	—
4	ТВС—спондилит	3	—	—	—	3	—	—	—
5	Менингит:								
	Люэтич. .	3	—	—	—	1	—	2	—
	Туберкул.	—	—	—	—	—	—	—	—
6	Глиоз . .	1	—	—	—	—	1	—	—
7	Инфекции:								
	Грипп . .	1	—	1	—	—	—	—	—
	Малярия	1	—	—	—	—	—	1	—
	Гн. энцефалит .	1	1	—	—	—	—	—	—
8	Сосуд. забол. . .	1	—	—	—	1	—	—	—
		19	1	1	1	9	2	3	2

*) Сюда включены ранее опубликованные нами случаи.

Во всех случаях, исходивших экстракраниально, имелись пирамидные синдромы, в случаях интрацеребральных—таковых не имелось (табл. № 2).

Таблица № 2.

Синдромы	Экстракраниально		Интракраниально	
	+ пир. с.	— пир. с.	+ пир. с.	— пир. с.
РОШО-ДЮВИНЬО	—	—	—	1
ФУА	—	—	—	1
ЖАККО	—	—	—	1
ВЕРНЕ-КОЛЛЕ . .	5	1	—	3
V, IX—XII	—	—	—	2
V—XII	—	—	—	3
II—XII	2	—	—	—

Приводим описание некоторых случаев.

Случай 1. Больной С. В., 32 л., поступил в клинику ушных болезней по поводу обильного гноетечения из правого уха и резких болей в области шеи справа, с высокой температурой.

Об'ективно: разлитая опухоль позади правой ушной раковины, спускающаяся книзу и охватывающая m. Sternocleidomastoideus d.

На следующий день была произведена операция на сосцевидном отростке.

Нижняя половина сосцевидного отростка оказалась наполненной гноем.

По направлению назад, вплоть до синуса, сосцевидный отросток частью разрушен, частью наполнен грануляциями. T°—38°—37,4°. В течение месяца гной из раны и из разреза инфильтрата в области шейных мышц; гной выделялся в обильном количестве. Спустя некоторое время больной выписался домой с незначительным улучшением, но через несколько дней его вновь доставили в клинику. При осмотре обнаружена резкая болезненность шеи, увеличение шейных желез, ригидность затылка, паралич IX, X, XI и XII нервов справа, правосторонний симптом Горнера, спастический правосторонний гемипарез, протопатическая чувствительность нарушена слева, начиная с С-2, сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях повышены, d>s, брюшные рефлексы справа отсутствуют, слева—N. Патологические рефлексы на обоих нижних конечностях. В легких бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы, особенно—в области верхних долей.

Рентгеновский снимок шейных позвонков из-за тяжелого состояния больного не удалось произвести.

Кровь: л.—28.000, эр.—4.240.000, Hb.—55%. Моча: белка—0,5%, эритроциты и лейкоциты в умеренном количестве, единичные гиалиновые и зернистые цилиндры.

Больному была произведена вторичная операция в области правого сосцевидного отростка, но состояние не улучшилось. Бульбарные явления нарастали. Ригидность и боли в затылке усиливались и через несколько дней больной скончался.

На аутопсии найдены: цирротический туберкулез легких с кавернами в областях верхних долей, язвенный туберкулез гортани и кишек, отек легких, амилоидное перерождение селезенки, туберкулез первого шейного позвонка и затылочной кости в области затылочного отверстия. Отек оболочек.

В данном случае болезнь началась высокой температурой, болями в области шеи правого сосцевидного отростка. Уже при первой операции было обнаружено обильное накопление гноя не только в сосцевидном отростке, но и в области глубоких шейных мышц, прилегающих к сосцевидному отростку. В дальнейшем резко выявился синдром Верне-Колле ввиде одностороннего поражения 4-х последних черепно-мозговых нервов справа, правостороннего синдрома Горнера и спастического правостороннего гемипареза.

Все это указывало на наличие правостороннего экстракраниального процесса в области foram. lacerum post., который сдавил данную группу нервов и симпатические волокна у места их выхода из for. lacerum posterias. Правосторонний гемипарез с диссоциацией чувствительности слева и паралич 4 каудальных нервов справа говорили за процесс в области верхне-шейного отдела спинного мозга, а туберкулез легких и резкая болезненность верхних шейных позвонков—указывали на туберкулезный характер поражения первого шейного позвонка, что и подтвердилось на аутопсии.

Настоящий случай представляет интерес тем, что он дебютировал ушным симптомокомплексом. На деле же за этим скрывался туберкулез первого шейного позвонка и затылочных костей, обусловивший появление синдрома Верне-Колле.

В ряде других случаев туберкулезного спондилита первого шейного позвонка мы также находили синдром Верне-Колле, причем синдром нередко предшествовал рентгенологическим данным.

Своевременное распознавание синдрома Верне-Колле давало нам возможность не только рано поставить

топический диагноз туберкулезного спондилита первого шейного позвонка, но и назначения соответствующего лечения.

Довольно частой причиной синдрома Верне-Колле являлась травма шейных позвонков.

Случай 2. Н. К., 7 лет, был ранен пулей из браунинга в нос, в правую ноздрю и был доставлен в тяжелом состоянии в районную больницу. Пуля не была извлечена и через 2 м-ца ребенок был привезен в нервную клинику с жалобами на одышку, затрудненное глотание, глухой голос.

Объективно: синдром Горнера слева. Голос сиплый с носовым оттенком. Язычек отклонен вправо. Вкус на задней трети слева отсутствует. Глотание затруднено, поперхивается, жидкость выливается через нос. Дыхание затруднено. Голова отклонена вправо. Атрофия и понижение силы m. sterno cleidomastoidei слева. Резкая атрофия левой половины языка, язык отклоняется влево при высовывании. Со стороны остальных черепно-мозговых нервов никаких отклонений. Движения, чувствительность и рефлексы нормальны. Никаких патологических рефлексов.

Рентген: пуля видна в плоскости задней стенки глотки слева, в области первого шейного позвонка слева субкраниально около сосцевидного отростка.

В данном случае пуля прошла вкось через правую ноздрю и застряла в задней стенке глотки слева у первого шейного позвонка, ранив по пути проходящие через for. lacerum post. 4 каудальных нерва, что проявилось в типичной картине синдрома Верне-Колле.

Иную причину синдрома Верне-Колле мы наблюдали в следующем случае *).

Случай 3. Больной В., 64 лет. Заболел гриппом. На 3-й день болезни он начал плохо глотать, голос стал невнятный, язык перестал высовываться и понизился слух.

Status praesens: в легких эмфизема, сердце расширено, тоны глухие, пульс ритмичный, артериосклероз. Сознание ясное.

Симптом Горнера слева, понижение слуха слева, вкус на задней трети языка отсутствует, атрофия левой половины языка, понижение чувствительности мягкого неба и задней стенки глотки, мягкое небо слева отвисает, голос хриплый, невнятный, афоничный; больной плохо глотает, жидкая пища выливается через нос. Голова наклонена вправо. Атрофия m. sterno-cleidomastoidei слева. Язык плохо высовывается, левая половина его атрофирована.

*) См. „Невропат. и Психиатр". № 9—1937 г.

Левосторонний гемипарез. Патологические рефлексы на нижней конечности слева.

Кровь: эр.—4.270.000, л.—19.300, лимфопения, моноцитоз и эозинофилия, РОЭ—52 в час. WaR—отрицательная.

Ликвор прозрачный, глобулиновая реакция отрицательная. Плеоцитоза нет.

Во время пребывания в клинике в течение месяца температура больного постепенно снизилась. Общее самочувствие улучшилось, начал лучше глотать, более звучно разговаривать, пища не выливается больше и в таком состоянии был выписан домой.

Синдром Верне-Колле в данном случае развился у больного в результате гриппозной инфекции, обусловившей возникновение одностороннего экстрадурального тромбоза bulb. v. jugularis. Расширенный и затромбированый bulbus вызвал явления сдавления 4-х каудальных нервов и симпатикуса в области foram lacerum. post., через который они проходят.

Возникновению тромбоза у нашего больного содействовала, помимо инфекции, еще общая слабость сердечно-сосудистой системы.

Особенно частой причиной синдрома Верне-Колле бывали люэтические заболевания.

Случай 4. Больной Д., 53 л. Поступил в клинику с жалобами на резкие боли в области шеи и правого плеча. В анамнезе: сыпной тиф и сифилис в 1913 году.

Status praesens: реакция на свет вялая, на конвергенцию и акоммодацию живая, синдром Горнера справа. Асимметрия лица, понижение вкуса на задней трети языка справа, uvula отклонена влево. Речь смазанная, неясная, мягкое небо справа опущено. Слабость m. sterno-cleido-mastoidei справа. Язык при высовывании отклоняется вправо, атрофия правой половины языка. Резкое ослабление мышечной силы в правой руке. Чувствительность понижена по ходу корешков С 2—С-6 справа. Атрофия мышц правого плеча. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях живые. Коленные рефлексы живые. Ахилловы рефлексы понижены: s>d. Симптом Кернига слабо положительный. Нерезко выраженная ригидность затылка. WaR в крови и ликворе +. Реакция Ланге—крючек, глобулиновые реакции—положительны, белок—0,33%. Рентген шейных позвонков—N.

После проведения антилюэтического лечения больной поправился. Боли прошли, симптом Горнера исчез. Речь стала яснее. Язык скашивается в сторону незначительно.

Люэтический анамнез, симптом Арджиль-Робертсона, понижение Ахилловых рефлексов указывают на табес, а синдром Верне-Колле на процесс, развившийся в области foram. lacerum posterius. Резкие боли в области шеи и правого плеча с расстройством чувствительности в области C_{2-6} с атрофией мышц правого плеча являются признаком менингиального процесса в области шейных сегментов. Такое сочетание табеса с бульбарно-менингиальными симптомами было в свое время отмечено Шарко под названием «верхний табес» (tabes supérieur). Венсан также указывает на частоту комбинаций параличей бульбарных нервов с табесом, а Гарсен и др.—на наличие при т.-н. «верхнем табесе» одностороннего паралича черепных нервов, в результате базилярного сифилитического менингита.

Дюринг, Гешелин и др. описывают ряд случаев одностороннего паралича каудальных нервов при сирингобульбии Мы также наблюдали подобные случаи.

Случай 5. Б., 35 л., страдает 3 года болями в правой руке, язвочками на правом предплечьи; частые ожоги. За последнее время боли также в левой руке, невнятная речь, затруднение глотания.

Status praesens: Кифосколиоз. Рубцы от ожогов на руках и предплечьях. Понижение вкуса на правой половине языка, гипэстезия правой половины лица, неясная, смазанная с носовым оттенком речь. Слабость m. sterno-cleido-mastoidei. Атрофия языка справа и при высовывании скашивается вправо. Двигательная сфера удовлетворительная. Тонус в верхних конечностях понижен, в нижних—повышен. Понижение болевой и тормической чувствительности, в области C_1—$Д_4$ с обеих сторон. Сухожильные рефлексы на верхних конечностях понижены, на нижних—повышены. Клонус правой стопы. Брюшные рефлексы справа отсутствуют, слева понижены. Атрофия мышц плечевого пояса и верхних конечностей, резче справа. Симптом Горнера справа.

Кровь: эр.—4.000.000, Hb.—70%, Роэ—4 м/м в час, л.—5.200, э.—4%, с.—52%, лимф.—32%, м.—12%.

Рентген грудной клетки.—N. Ликвор—N.

Диссоциация чувствительности, трофические изменения, участие в процессе V, IX, X, XI и XII нервов указывают на сирингобульбию. Такой же синдром одностороннего паралича V, IX—XII нервов мы встречали и при гуммозных процессах в области верхнего отдела спинного мозга.

Базилярные люэтические менингиты давали иные синдромы.

Случай 6. Б. И., 36 л., поступил в клинику по поводу чувства жжения в области языка, затруднения глотания и неясной речи.

Status praesens: миоз, вялая реакция зрачков на свет, глазное дно—N. Чувствительность на лице справа и вкус на языке справа понижена. Периферический правосторонний паралич n. fac. Парез n. abduc. d., слух понижен справа за счет звукопроводящего аппарата. Глотание затруднено. Правая половина небной занавески отвисает. Неясная, смазанная речь. Атрофия правой половины языка с отклонением языка вправо. Сухожильные рефлексы живые, патологических abs. WaRb ликворе положительная, реакция Ланге—люэтический крючек. Кровь: эр.—4.210.000, Hb.—61%, л.—8.800, э.—3%, п.—1%, с.—56%, лимф.—30%, м.—10%. РОЭ—20 м/м в 1 час. Рентген шейных позвонков—N.

Поражение V—XII нервов справа указывает на ограниченный одностороний базилярный менингит, захвативший множество нервов основания, начиная с V нерва. Положительная реакция Вассермана и Ланге говорят за сифилитический характер этого заболевания. Такие односторонние множественные поражения черепных нервов при люэтических менингитах описаны многими авторами (Ротман, Курт, Мендель, Фроман, Розе, Леметр, Дежерин и др.). Любопытно, что при этих люэтических менингитах особенно часто поражается V нерв и Гарсен считает поражение его патогномичным для люэтического менингита. В ряде наших случаев мы также могли это подтвердить.

В отличие же от базилярных сифилитических менингитов мы односторонних параличей многих черепно-мозговых нервов при туберкулезных менингитах не наблюдали. При базилярных менингитах иного происхождения, особенно малярии, мы встречали унилатеральные параличи многих черепно-мозговых нервов.

Случай 7. Н. П., 39 л., болен несколько месяцев малярией и в крови у него обнаружен плазмодий малярии. После лечения плазмоцидом на некоторое время прекратились приступы, но затем снова внезапно повысилась температура, заболела сильно голова и наступил левосторонний паралич лицевого нерва. А через 2 дня затруднение глотания.

Status praesens: Кожа лица и кистей цианотична, коньюнктивы отечны. Легкие и сердце N. Кров. давление 110/65. Селезенка резко увеличена, болезненна. Небольшая ригидность затылка. Гиперемия сосков зрительных нервов. Анизокория с вялой реакцией зрачков на свет и акоммодацию. Гиперэстезия левой половины лица. Понижение вкуса языка слева. Парез n. abduc. sin. с диплопией. Левосторонний периферический паралич n. facial. Парез мягкого

неба слева. Глотание затруднено. Речь невнятная. Шея повернута вправо. Язык слегка атрофирован слева и влево отклоняется. Слух и координация без изменений. Керниг положительный. Движения в конечностях свободны. Сухожильные рефлексы высокие, патологические рефлексы слева. В ликворе—650/3, белка—1,32%, коллоидная реакция менингитическая кривая. WaR—отрицательная в крови и ликворе.

Во время пребывания в клинике, наряду с частыми потрясающими ознобами, наступил паралич также n. fac. d. но после усиленного лечения хинином больной быстро стал поправляться, исчезли менингиальные явления и параличи черепных нервов, а через месяц он выписался здоровым домой.

У нашего больного мы имели унилатеральный паралич V—XII нервов на почве малярийного менингита, который быстро прошел под влиянием лечения хинином.

При гриппозных менингоэнцефалитах мы наблюдали чаще всего синдром Рошо-Дювиньо с поражением II-VI нервов или синдром Фуа (паралич III—VI нервов).

Случай 8. А. Х., 30 л., заболел гриппом с резкими головными болями, двоением в глазах, тошнотой и рвотой.

Status praesens: Небольшая ригидность затылка, Керниг. Правосторонний птоз и паралич всех мышц правого глаза, анизокория. Резкая гиперэстезия в области верхней ветви n.V d.. Глазное дно—N. Остальные черепные нервы—N. Движения и чувствительность—N. Рефлексы живые. Пат. рефлекс Гордона. В крови и моче никаких изменений.

Через 15 дней больной совершенно поправился, исчезли явления со стороны V нерва, птоза нет, движения глазодвигательных мышц восстановлены.

Фуа, описавший впервые в 1920 году этот синдром, находил его при гипофизарных или височных опухолях. Кроль, Колона указывают, что синдром Фуа наблюдается также при нагноениях в основной пазухе, заболеваниях уха, тромбозах пещеристого синуса. В нашем случае синдром Фуа возник на почве ограниченного гриппозного менингита в области сфеноидальной щели и довольно быстро исчез.

В следующем случае гриппа с явлениями гнойного менингоэнцефалита мы наблюдали синдром Рошо-Дювиньо (одностороннее поражение II—VI нервов), дебютировавший вначале сильными болями в области n. V.

Случай 9. О. Б., 40 л., поступила в клинику по поводу резких головных болей слева и понижения зрения, наступивших во время гриппа.

Status praesens: Внутренние органы—N. T° субфебрильная. Небольшая ригидность затылка. Керниг с обеих сторон. Атрофия n. optici sin. Паралич n. oculomot. sin. Небольшой экзофтальм. Гиперэстезия в области верхней ветви n. V sin. Прочие черепномозговые нервы—N. Движения, чувствительность и рефлексы—N. Со стороны ушей и носоглотки ничего патологического. Рентгенограмма придаточных полостей и турецкого седла—N. Кровь: эр.—3.450.000, Hb.—68%. л.—9.600, э.—9%, п.—1%, с.—61%, лимф. 21%, м.—3%. РОЭ—30 м/м в 1 час. В ликворе 2/3, белка—0,33%, Нонне-Аппельт и Панди положительны. WaR в крови и жидкости отрицательная.

В дальнейшем состояние больной ухудшалось и через 1½ месяца она скончалась. На вскрытии обнаружены гнойные очаги в области лобной и височной долей слева.

Рошо-Дювиньо, описавший впервые этот синдром в 1896 г. под названием «Чувствительно-сенсорно-моторной офтальмоплегии», наблюдал его при люэтических периоститах в области сфеноидальной щели, а Кастеран—при опухолях. В приведенном случае синдром наступил при односторонних гнойных очагах в лобной и височной долях. В черепной коробке эти гнойники были расположены в области сфеноидальной щели, что и вызвало синдром Рошо-Дювиньо: слепоту, полную офтальмоплегию, экзофтальмию и поражение верхней и средней ветвей n. V на стороне очага без пирамидных симптомов. Экзофтальмия не обусловлена при этом поражением или отеком основания самой орбиты, а, как указывает Савино, вызывается параличем всех глазных мышц.

От синдрома Рошо-Дювиньо и Фуа отличается синдром Жакко по своей анатомо-топографической локализации. Последний возникает при процессах в области foram. lacerum ant. в переднем внутреннем углу средней черепной ямки и поражает часто унилатерально первые 6 нервов. Жакко, Варре, Федорова описали данный синдром при саркоматозных опухолях Евстахиевой трубы. Кроль указывает также на возможность его возникновения при менингитических процессах основания. Мы наблюдали один случай этого синдрома на почве травмы черепа.

Случай 10. Е. Г., 32 л. поступил в клинику по поводу головных болей, слепоты и слабости в левой руке, наступившей после ушиба левого виска упавшим на него бревном.

Status praesens: Внутренние органы—N. T° субфебрильная. Обоняние слева отсутствует, атрофия n. optic. sin.

полная левосторонняя офтальмоплегия, птоз, отсутствие зрачковых реакций, гиперэстезия верхней и средней ветвей n. V sin. Корнеальный и коньюнктивальный рефлексы и вкус на передних ⅔ языка слева отсутствуют. Ригидность затылка и нерезкий Керниг. Движения, чувствительность и рефлексы—N. В ликворе—$^1/_3$, белка—0,39‰, Нонне-Аппельт—опалесценция. WaR—отрицательная в крови и ликворе. Кровь: эр.—4.190.000, Hb—72%, л.—5.200, э.—5%, п.—3%, с.—56%, лимф, 29%, м.—7%, РОЭ—3 м/м в 1 час. Сахар в крови—86 мг%. Моча—N. В данном случае имелся односторонний паралич всех первых 6 нервов, возникший в результате трещины внутренней пластинки височной кости и средней черепной ямки в области for. lacerum anterius.

Представляют интерес случаи одностороннего паралича 11 нервов от II до XII включительно.

Случай 11. Больной Р., 49 л., поступил в клинику с жалобами на головные боли, слабость в левых конечностях и затруднение глотания; болен 2 мес. Явления постепенно нарастают. Год тому назад перенес острый приступ малярии. Женат. Имеет 5 здоровых детей. Венболезни и алкоголизм отрицает.

Status praesens: Больной среднего роста, питание пониженное. Бледный. Внутренние органы—N. Кровян. давление 110/85. Понижение зрения, глазное дно—N. Нерезкая асимметрия лица. Вкус понижен на левой половине языка сзади. Голос глухой с носовым оттенком. Глотание затруднено. Глоточный рефлекс слева отсутствует. Парез левой половины гортани. Слабость m. sternocleidomastoidei sin. Атрофия левой половины языка. Язык при высовывании отклоняется влево. Движения в верхних и нижних конечностях удовлетворительны. Походка—N. Сила в верхних конечностях ослаблена. Атаксии нет. Чувствительность—N. Сухожильные рефлексы живые. Патологические рефлексы. Керниг слабо положительный. Симптом Горнера слева, нерезко выражен. Повышенная саливация. Гипергидроз слева. WaR в крови отрицательная. Л.—8.200, э.—3%, п. 3%, с.—60%, лимф.—26%, м.—8%, эр.—3590000. Hb.—62%, тромбоц.—180000, незначит. анизоцитоз, РОЭ—35 в один час, плазмодии малярии не обнаружены. В мокроте палочки Коха не обнаружены. Моча—N. Рентгеновский снимок первого шейного позвонка и костей черепа патологических изменений не обнаружил. Рентгеноскопия сердца и легких—N.

За время 2-х месячного пребывания больного в клинике состояние его значительно ухудшилось. Появился твердый инфильтрат в области мягкого и твердого неба

слева и также большой пакет желез в ловей подчелюстной и затылочной областях. По настоянию родных он был выписан домой, но через 3 м-ца поступил снова в клинику в еще более тяжелом состоянии. Наряду с истощением и общей слабостью, у больного обнаружены: резкое понижение зрения слева с атрофией зрительного нерва и паралич всех остальных черепных нервов до XII включительно слева. Синдром Горнера слева резко выражен. Сухожильные рефлексы—N. Патологических рефлексов нет.

Все течение болезни указывало, что развившаяся у больного опухоль исходила из области foram lacerum post., что проявилось вначале в поражении 4 каудальных нервов и верхнего шейного симпатикуса (синдром Верне-Колле). В своем дальнейшем развитии опухоль узурировала кости пирамиды и вызвала поражение 7 и 8 нервов, а затем, проникнув во внутрь черепа, вызвала еще поражение II, III, IV, V и VI нервов.

Это подтвердилось на вскрытии, на котором была обнаружена большая опухоль в области боковых дужек носоглотки и твердого неба. В каудальном направлении опухоль экстракраниально захватила область foram. lacerum post. и через это отверстие вошла поднадкостнично в область черечной коробки. В процессе дальнейшего роста опухолью узурирована левая пирамидная кость. С другой стороны, в каудальном направлении, опухоль проросла твердую оболочку и частично разрушила край мозжечка слева. В оральном направлении опухоль частично выполнила Гайморову полость и слегка узурировала основание левой глазницы.

В литературе мало описано случаев одностороннего паралича 11 нервов на почве опухоли, развившейся экстракраниально, а затем проникшей интрацеребрально до средней черепной ямки. Случай Гилье и Матье с аналогичным синдромом недостаточно ясен, так как аутопсии там не было и, кроме того, у больной реакция Вассермана была положительная, так что скорее можно думать там о люэтическом менингите.

Гистологически опухоль в нашем случае оказалась саркомой. Соркомы же мозга, как отмечают Гартман и Гарсен, чаще всего распространяются односторонне и вызывают унилатеральный паралич многих черепных нервов, а как указывает Роис, такого рода опухоли часто исходят экстракраниально из области носоглотки, что было также и в нашем случае.

В другом случае односторонний паралич II-XII нервов наступил в результате развития саркоматозной опухоли,

исходившей первоначально экстакраниально из области II и III шейных позвонков слева. При дальнейшем росте своем опухоль инфильтрировала выше и проникла в черепно-мозговую коробку, но распространилась там преимущественно односторонне. Клинически этот процесс также дал в начале синдром Верне-Колле, а затем постепенно развился синдром одностороннего паралича 11 нервов, от II до XII включительно.

На основании нашего материала мы приходим к следующим выводам:

1. Односторонние параличи черепно-мозговых нервов наблюдаются не столь редко.

2. Помимо описанных другими авторами синдромов, мы могли отметить еще 3 следующих синдрома: унилатеральный паралич V, IX—XII нервов, V—XII нервов и II—XII нервов.

3. Чаще всего наблюдаются случаи синдрома Верне-Колле.

4. Синдромы односторонних параличей черепных нервов вызываются преимущественно опухолями, травмами, туберкулезными заболеваниями шейных позвонков, гуммозными процессами и люэтическими базилярными менингитами, несколько реже глиозом и инфекцией.

5. При синдромах унилатеральных параличей, обусловленных экстракраниальными и внутриспинальными процессами, отмечаются пирамидные симптомы. При интрацеребральных процессах их не наблюдается.

6. Распознавание унилатеральных параличей имеет значение не только для топической диагностики, но иногда позволяет выяснить самый характер заболевания.

7. Синдром Верне-Колле особенно часто наблюдается при спондилитах и травмах первых шейных позвонков. Односторонний паралич V нерва вместе с нижележащими черепными нервами чаще всего наблюдается при люэтических менингитах и отчасти при гуммах.

8. Туберкулезные менингиты не вызывают унилатеральных параличей. При гриппозных менингитах преимущественно наблюдаются синдромы одностороннего паралича II—VI или III—VI нервов. Саркоматозные новообразования, развившиеся экстракраниально, нередко проникают односторонне в головной мозг и вызывают унилатеральный паралич II—XII нервов.

И. С. Матусова.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДИССЕМИНИРОВАННОГО СКЛЕРОЗА И ПРОГРЕССИВНОГО ПАРАЛИЧА АНТИРАБИЧЕСКОЙ ВАКЦИНОЙ.

(Клиника нервных болезней Витебского Медицинского Института. Директор—проф. М. А. Хазанов).

Лечение антирабической вакциной, как показывают наблюдения (Никитин, Милицин, Саватеев и др.), дает эффект при хронических инфекционных заболеваниях центральной нервной системы. Саватеев считает, что вводя в организм эмульсию мозга кролика, зараженного вирусом фикс, т.-е. мозг энцефалитический с обширными разрушениями и изменениями нервных клеток мы, несомненно, вводим продукты аутолиза нервной субстанции (нейролизины, нейротоксины). В ответ на это должно наступать образование антител типа антинейротоксинов и антинейролизинов и, таким образом, путем этой вакцинации повышается резистентность нервных клеток. Маркс считает, что ослабленный проведением через кролика возбудитель бешенства погибает в организме человека раньше, чем достигает нервной системы. Освобождающееся содержимое убитых и растворенных микробов и производит раздражение органов, вырабатывающих антитела. Этот взгляд подтвержден экспериментально исследованием Крауса, Келлера и Клермона. По Мари совершенно безразлично производится ли иммунизация ослабленным вирусом путем разведения, так как при этих условиях возбудитель в подкожной клетчатке не может обнаружить никакого патогенного действия и яд, впрыснутый подкожно, действует, как настоящий антиген, побуждая организм продуцировать антитоксические и антибактериальные вещества.

Исходя из этих соображений, мы в нашей клинике начали применять лечение антирабическими прививками при некоторых тяжелых хронических инфекционных заболеваниях нервной системы. В первую очередь мы применяли это при рассеянном склерозе и прогрессивном параличе, тем более, что Маркова и Варшавская сообщают о

семи случаях успешного лечения антирабической вакциной рассеянного склероза.

Лечение мы проводили следующим образом: антирабическая вакцина Ферми (фенализированная антирабическая вакцина представляет 5%-ую эмульсию из рамических мозгов кроликов на 1%-м феноловом физиологическом растворе. Благодаря наличию фенола, эта вакцина авирулентна, но полностью сохраняет свои иммунизирующие свойства), вводилась больным под кожу живота (где сравнительно мало нервов и рыхлая подкожная клетчатка) попеременно на обоих сторонах живота, ежедневно по 2 куб. см. в течение 25—30 дней.

Всего под нашим наблюдением находилось 20 больных с рассеянным склерозом (из них 15 стационарных и 5 амбулаторных) и 7 с прогрессивным параличем. Последние все наблюдались в стационаре.

Результаты лечения.

	М.	Ж.	Значит. улучш.	Улучш.	Без перемен	Ухудш.
Рассеянный склероз	12	8	12	5	3	—
Возраст больных . .	20—43	20—35				
Давность заболев. .	1-10 л.	1—5 л.				
Прогрессив. паралич	5	2	3	2	2	—
Возраст больных . .	30-48	32-46				
Давность заболев. .	1—5 л.	3—5				

Как видно из таблицы № 1, непосредственно после лечения больных множественным склерозом, значительное улучшение в состоянии здоровья наступило в 12-ти случаях, в 5-ти улучшение, а в 3-х—без перемен. Ухудшения ни в одном случае не отмечено, хотя 3 случая без перемен относились к случаям хроническим с многолетней давностью заболевания. Среди больных прогрессивным параличем значительное улучшение наступило после лечения у 3-х больных с дементной формой прогрессивного паралича, улучшение у 2-х, а без перемен у 2-х.

Уже после 5—8 ин'екций бросалась в глаза резкая перемена в состоянии больного множественным склерозом, а по окончании курса лечения (25—30 ин'екций) больные выписывались со значительным улучшением. В некоторых же случаях почти полностью исчезали болезненные симптомы. Раньше всего исчезали такие симптомы, как насиль-

ственный смех, интенционный тремор, скандированная речь, тазовые расстройства, атаксия, а в части случаев также пирамидные симптомы.

Повидимому, благотворное действие препаратов мозгового вещества, применяемых с лечебной целью, следует рассматривать, как терапию снабжения (гормональные препараты, липоиды мозга) и раздражения (церебротаксин, цереблолизат). И к тому же нужно думать и об антигенном их действии, по типу катализатора.

После введения вакцины никакой реакции ни местной, ни общей мы не наблюдали. Ин'ецированная под кожу жидкость быстро рассасывается. В наших случаях, прослеженных на протяжении больше года, ни паралича, ни иных осложнений нами отмечено не было.

Всем больным, находившимся под нашим наблюдением, проводились подробные клинические и биохимические исследования. Исследовалось кровяное давление, пульс до и после ин'екции. Обычно, последние не изменялись. В крови—изменялось, главным образом, количество лейкоцитов, которое увеличивалось на 2—3 тысячи. В составе лейкоцитарной формулы особо характерных и закономерных изменений нам установить не удалось, но все же у нескольких больных нами отмечено увеличенное число сегментных форм нейтрофилов за счет уменьшения числа лимфоцитов. Количество эритроцитов или не меняется, или имеет наклонность к увеличению (случай Д. с 3440000 до 4520000), точно также содержание гемоглобина. Реакция оседания эритроцитов в большинстве случаев оставалась нормальной или колебалась в пределах от 4 до 12 мм. В 2-х случаях наблюдалось ускорение—до 18-ти. Количество содержания кальция в крови колебалось в незначительных пределах: 0,1,—0,3 мг.%, если принять за норму количество кальция от 9 до 11-ти мг. Содержание сахара в крови увеличивалось на 10—20 мг.

В спинно-мозговой жидкости, за исключением незначительного плеоцитоза до 23/3 и увеличения белка до 0,66‰, других изменений нами не обнаружено.

Для иллюстрации приводим несколько историй болезни.

Случай 1-й. П. Н., 43 л., заболел в 1929 г., почувствовал слабость в руках и ногах, повышенную утомляемость, „мелькание в глазах", дрожание всего тела. Лечился в районной больнице около полугода, поправился, вернулся домой. В 1935 г. снова слабость, „онемение" нижних конечностей, болел около года. В начале 1938 г. стали слабеть ноги, ходил с трудом, весь дрожал при ходьбе. С этими жалобами поступил в клинику.

Об'ективно: тремор всего тела при ходьбе, походка атактическая, пальце-носовая проба с промахиванием,

нистагм горизонтальный, нижние брюшные рефлекты отсутствуют. Сила в нижних конечностях ослаблена, рефлексы коленные высокие, клонусы стоп, патологические рефлексы, резче слева. Речь скандированная.

Больной получил 25 ин'екций антирабической вакцины по 2,0 куб. см. Состояние быстро улучшилось, после 10 ин'екций ходит уже без палки, незначительный тремор. К концу лечения сила в конечностях удовлетворительная, интенционного тремора нет, ходит свободно, патологические рефлексы не вызываются. Выписан в состоянии ремиссии, которая держится 1 год. Исследование—реакция Вассермана в крови и спинно-мозговой жидкости отрицательная. Белок 0,66%, лейкоцитов 12/3.

Картина крови до лечения: РОЭ 2 мм., л.—5300, э.—5%, п.—1%, с.—68%, лимф.—19%, Hb—73%, сахар—77/00, кальций—9,4%.

После лечения: л.—8200, с.—70%, э.—2%, лимф.—25%, м.—2%, Hb—81%, сахару—97%, кальций—9,45%.

Как видно из описания этого случая, болезнь тянется уже 9 лет с периодическими обострениями. В данном случае лечение, несомненно, сыграло роль в смысле более стойкого эффекта и скорейшего наступления ремиссии.

Случай 2-й. Р. А., 45 л., болен с 1932 г., постепенно нарастающая слабость в конечностях, неуверенность при ходьбе. Временами наступало улучшение.

Об'ективно: Координация нарушена, атактическая походка, интенционный тремор, скандированная речь, патологические рефлексы — Бабинского, Хазанова, Оппенгейма, Гордона. Клонусы стоп, тонус повышен, мышечная сила ослаблена в нижних конечностях, брюшные рефлексы отсутствуют, чувствительность без изменения. Часто плачет, раздражителен, плохо спит.

После курса лечения антирабической вакциной заметное стойкое улучшение уже в течение 11-ти месяцев. Стал спокойнее, сон наладился, ходит свободно, речь удовлетворительная, пальце-носовая проба без промахивания, незначительный клонус стопы слева, патологические рефлексы не вызываются.

Кровяное давление до и после ин'екции без изменения, температура—норма. Пульс без изменений. В крови после лечения увеличенное количество лейкоцитов—до лечения 6600, после — 7200. Кальций — 12,08‰ — 13,1‰, сахар — 95 мг.%, 108 мг. %.

Случай 3-й. Е., 30 л., болен с 1931 г. Слабость в правой ноге, чувство онемения—то холод, то жар в ногах, головокружение. По поводу этого лежал 2 месяца в больнице. Через 1½ года обострение, резко ухудшилось зре-

ние, чувство онемения, омертвение в руках. С этими жалобами поступил в клинику.

Об'ективно—паретическая походка, высокие сухожильные рефлексы, клонус стопы справа, брюшные рефлексы не вызываются, пальце-носовая проба с промахиванием. После ин'екции антирабической вакцины изменений в состоянии не наступило.

Случай 4-й. С. А., 29 л., заболел в 1937 г. слабостью в ногах, которая постепенно нарастала. Изменилась речь, навязчивый смех, задержка мочи. В клинику поступил с явлениями выраженного парапареза, наличием всех патологических рефлексов, клонус стоп, брюшные рефлексы отсутствуют, сухожильные высокие, интенционный тремор, речь скандированная, насильственный смех, чувствительность левосторонняя—гипостезия. Глазное дно—бледные соски зрительных нервов. Получил 25 ин'екций антирабической вакцины. Кровяное давление—115/65, дыхание 24 в 1', пульс 60 в 1', температура—норма. К концу лечения насильственный смех не наблюдается, ходит без поддержки, патологические рефлексы только справа, интенционного тремора нет, мочеиспускание—норма. В крови отмечается увеличенное количество лейкоцитов.

Таким образом, в большинстве случаев рассеянного склероза мы могли отметить весьма благоприятный эффект.

Приводим несколько случаев прогрессивного паралича, леченных таким же образом.

Случай 5-й. Б. Я., 48 л. поступил с жалобами на головные боли, ослабление памяти. Болен с 1935 г. Находился на излечении в госпитале. Получил курс специфической терапии, после чего лечился амбулаторно. В 1936 г. обострение. Левосторонний гемипарез. Лечился малярией. Переведен в инвалиды.

При поступлении в клинику больной оглушен, лицо маскообразное, речь дизартричная; слабодушен, критика снижена, легко внушаем, память заметно ослаблена. Комбинаторные способности неудовлетворительные. Счет от 100 по 17 с грубыми ошибками.

Зрачки узкие, реакция на свет отсутствует, левый угол рта опущен, носогубная складка сглажена. Левосторонний гемипарез, гипостезия.

После лечения антирабической вакциной (25 ин'екций) больной стал активнее, интересуется окружающей обстановкой, эмоционально более устойчив, критически относится к своему заболеванию, речь значительно улучшилась, в скороговорках почти не спотыкается. Счетные операции удовлетворительные в пределах 100. Нервный статус—без изменений. Выписан со значительным улучше-

нием. Живет в домашней обстановке, помогает по хозяйству. Срок наблюдения 1½ года.

Реакция Вассермана в спинно-мозговой жидкости отрицательная. После лечения количество лейкоцитов в крови увеличено.

Случай 6-й. Больная С. Е., 32 л. Диагноз—табо парализис. Галлюцинаторно-параноидное состояние (ее преследуют, забирают ее документы, вещи). При ясном сознании. После курса антирабических прививок стала спокойнее, общее состояние улучшилось, работает в больничной мастерской. Нервная система без перемен.

Случай 7-й. Больной Л., 43 л. Болен 4 года. Дементная форма прогрессивного паралича. Лечился малярией, после чего заметных изменений к лучшему не наступило (со стороны психики). После антирабической вакцины (20 ин'екций) улучшения не наступило.

Случай 8-й. Б. Д., 43 л. Болен около года. Стал рассеянным, забывал поручения, ночью вставал, будил семью, мастерил никому ненужные вещи, портил инструменты. При поступлении: лицо маскообразное, зрачки на свет не реагируют, рефлексы сухожильные высокие, речь смазанная, неясная, критика снижена, сознание болезни отсутствует. Вял, апатичен, не может осмыслить простой арифметической задачи.

Реакция Вассермана в спинно-мозговой жидкости слабо положительная. Получил курс антирабических прививок (25 ин'екций). Выписан дочерью в состоянии улучшения, живет в домашней обстановке, работает в колхозе.

В данном случае улучшение, повидимому, наступило под влиянием лечения антирабической вакциной (больной до этого не лечился).

На основании вышеизложенного мы считаем возможным сделать следующие предварительные выводы:

1) Антирабическая вакцина, введенная в подкожную клетчатку, не обнаруживает патогенного действия и, повидимому, действует, как антиген, побуждая организм продуцировать антитоксические и антибактериальные вещества.

2) Лечение антирабической вакциной множественного склероза и прогрессивного паралича, по нашим наблюдениям, оказывает благоприятный эффект в большинстве случаев.

3) Антирабическая вакцина не дает ни местных, ни общих реакций, легко переносится больными и не вызывает каких-либо осложнений.

4) В ряде случаев нами отмечено после введения вакцины повышенный лейкоцитоз и увеличение количества сахара в крови.

5) Примерным курсом следует считать 25 ин'екций по 2 куб. см.

Проф. М. А. Хазанов и Е. Ф. Гай.

К ВОПРОСУ О ТОПИКЕ ВАЗОМОТОРНЫХ И ТРОФИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ГЕМИПЛЕГИЯХ.

Из клиники нервных болезней Витебского Государственного Медицинского Института.
(Директор—проф. М. А. Хазанов).

В то время, как вопрос о вазомоторных и трофических расстройствах при периферических параличах более или менее изучен, расстройствам при параличах центрального мозгового происхождения и, особенно, пригемиплегиях уделяется мало внимания.

В свое время Гюблер, Шевалье и Бувере указывали на гипергидроз при гемиплегии, Шарко—на «острый злокачественный пролежень», Штрюмпель—на цианоз и отечность, Оппенгейм—на термоасимметрию, Мари, Гилье, Фере, Тиссне, Виляре и др. на асимметрию кровяного давления при гемиплегии. Парон и Гольдштейн обнаруживали кровоизлияния в коже и мышцах, а Обичи—в суставах у гемиплегиков. Дежерин, Клемперер, Банг говорят о возможности гангрены при гемиплегиях, а Преображенский сообщает об одном таком случае, Оппенгейм также приводит два случая гемиплегии, при которых на парализованных пальцах образовались стойкие незаживающие язвы, вследствие чего пришлось ампутировать фаланги. Данные наблюдения показывают, что при гемиплегиях наступают самые разнообразные вазомоторные и трофические расстройства на парализованной стороне.

Шлезингер, Оппенгейм, Бехтерев и др. считают, что указанные расстройства связаны с поражением вазомоторных центров, заложенных в коре центральных извилин; Парон и Гольдштейн—что они являются следствием поражения вазомоторных путей в переднем колене внутренней капсулы; Шифф, Лузана, Прус, Горслей и др. приписывают их поражению зрительного бугра и полосатого тела. Вилляре, Гагено и Барден, опубликовавшие случай гангрены нижней и верхней парализованных конечностей у гемиплегика, об'ясняют гангрену поражением боковых рогов спинного мозга, хотя вскрытие в их случае произведено не было.

Отсутствие более или менее единых взглядов на причины и топику вазомоторных и трофических расстройств при гемиплегиях заставило нас заняться изучением этого вопроса. На материале в 300 случаев гемиплегии мы проверили частоту и особенности наблюдающихся у них вазомоторных и трофических нарушений. Данные этих исследований, в основном, совпадали с указаниями других авторов (Банг, Панов и Полякова, Маринеско, Брук и Василеско, Фрейдович, Жаргородский и Унитер и др.). У наших больных мы обнаружили в первые дни после инсульта асимметрию пилореакции, температуры, пульса, кровяного давления, гальванореакции, гипергидроза, цианоза, расширения капилляров и т. п. на парализованной стороне. Стойкие вазомоторные и особенно трофические расстройства, как резкий цианоз, отеки, пролежни, пузыри, геморрагические пятна и, наконец, гангрену мы могли отметить лишь в 23% всех случаев гемиплегии (у 69 из 300). У 52 имелись стойкие вазомоторные явления, а у 17 тяжелые трофические нарушения гангренозного и прегангренозного характера. Из этого вытекает, что общие вазомоторные нарушения: гипергидроз, термоасимметрия, асимметрия кровяного давления, гальваноасимметрия типичны для большинства случаев гемиплегии, первые дни после инсульта, более же стойкие и тяжелые вазомоторные и особенно трофические расстройства наблюдаются лишь в ограниченном количестве случаев гемиплегии.

Наблюдавшиеся у большинства больных общие вазомоторные быстро проходящие явления, повидимому, были обусловлены нарушением кровоснабжения в мозгу в результате инсульта, независимо от причины последнего (геморрагии, эмболии, тромбоза, травмы и т. п.) и от очага поражения в мозгу. Это вполне согласуется с теорией Риккера, по которой, как известно, нарушение кровоснабжения в мозгу вызывает ряд функциональных изменений сосудистого аппарата в различных, иногда даже далеко отстоящих, областях мозга. Эти изменения проявляются в виде стаза, сужения и расширения капилляров и выхода крови per diapedesin. Нарушение, поэтому, кровоснабжения в мозгу в том или ином участке приводит к нарушению питания высших вегетативных центров в мозгу и их вазомоторных и трофических путей, особенно в данной гемисфере головного мозга.

Вследствие этого, почти всегда во время самого инсульта и при развившейся уже гемиплегии, отмечаются общие, обычно быстро-преходящие, вазомоторные расстройства. Стойкие же и тяжелые вазомоторные и трофические нарушения развиваются лишь у больных с определенными глубокими очагами поражения в головном моз-

ту. Наши обследования показали, что такие стойкие нарушения наблюдаются только у гемиплегиков, у которых отмечаются явления гемианэстезии, таламические боли, таламическая поза руки, атетоидные движения, гемианопсия, обильное слюнотечение и т. п.

Можно, поэтому, полагать, что данные расстройства наступают лишь при очагах в зрительном бугре, подбугровой области и хвостатом теле. За последнюю локализацию говорят наблюдающиеся при эпидемическом энцефалите аналогичные стойкие вазомоторные и трофические расстройства. Маринеско, Брук и Василеско также доказали, что трофические расстройства у гемиплегиков бывают особенно выражены при поражении зрительного бугра. Такого же взгляда придерживается Пауль Шустер в своей работе «К вопросу о патологии зрительного бугра».

Следующие случаи также подтверждают это мнение.

Случай 1. Л. Ч., 56 л., доставлена в клинику по поводу гемиплегии, после инсульта, который наступил внезапно и продолжался недолго. До этого она ничем не болела.

Sratus praesens: больная правильного телосложения, удовлетворительного питания, сознание ясное, T°—N. Слизистые бледные. Легкие—N. Сердце несколько расширено, тоны глухие, кровяное давление слева 140/90 R-R, справа—145/100. Лучевая артерия плотная; пульс слева 82 в 1 минуту, справа—84, аритмичный. Живот дряблый. Брюшные органы—N. Непроизвольное мочеиспускание. Зрачковые реакции—N. Паралич взора. Парез левого лицевого и подъязычного нервов центрального порядка. Речь невнятная, смазанная. Спастическая левосторонняя гемиплегия с резким понижением всех видов чувствительности на парализованной стороне. Высокие сухожильные рефлексы, клонус и патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма и Хазанова слева. Брюшные рефлексы слева отсутствуют. Парализованные кисть и нижняя конечность, а особенно стопа отечны и цианотичны. В моче следы белка, единичные лейкоциты и много клеток плоского эпителия Кровь: гиполейкоцитоз, лимфопения. WaR—отрицательная. РОЭ—26 м/м в 1 минуту.

В первые 4 дня пребывания в клинике у больной отмечалась большая сонливость днем и бодрствование ночью и резкая болезненность при прикосновении к парализованным конечностям и одновременно анэстезия на все виды чувствительности. На 5-й день наступил левосторонний птоз, временами зрительные и слуховые галлюцинации. На 6-й день—затрудненное глотание, которое исчезло через 2 дня. Температура все время нормальная. Пульс

хорошо прощупывался как на верхней, так и на нижней парализованной конечностях. Парализованная рука приняла таламическую позу, больная кричит при прикосновении к ней, временами атетоидные подергивания в левой кисти и стопе, частый беспричинный смех или плач. На 11-й день после инсульта на пальцах левой стопы и по наружному краю голени появились пузыри и цианотичные пятна. В последующие дни вся парализованная нижняя конечность почернела и гангрена распространилась также на нижние две трети бедра. Температура все время нормальная. Атетоидные движения, зрительные и слуховые галлюцинации по-прежнему, резкая болезненность от прикосновения к парализованной кисти. На 18-й день после начала гангрены произведена ампутация левого бедра и через некоторое время больная, поправившись, выписалась домой, болезненность же при прикосновении и частые атетоидные движения в левой кисти остались.

В приведенном случае у больной с нерезкими явлениями артериосклероза при отсутствии поражения периферических сосудов, диабета или анаэробной инфекции на 11-й день после инсульта наступила гангрена парализованной нижней конечности. Начало и течение болезни во многом совпадают со случаем Вилляре, Гагено и Бардена, который также закончился гангреной парализованной конечности. Ряд симптомов у нашей больной указывает на множественные очаги в зрительном бугре, подбугровой области и подкорковых ганглиях. К этим симптомам относятся таламические боли, расстройство чувствительности, гемианопсия, расстройство сна, преходящий птоз, атетоидные движения, беспричинный смех и плач, преходящие зрительные и слуховые галлюцинации, таламическая поза кисти руки и т. п. Наряду с данными симптомами, мы имели у нашей больной не только общие вазомоторные расстройства в виде отека и цианоза, наступившие в первые дни после инсульта, но на 11-й день болезни развились еще тяжелые трофические явления на парализованной нижней конечности в виде гангрены. Последние явления мы ставим в связь с тяжелым поражением таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела. Ряд авторов высказывает такой же взгляд. Шеки приводит один случай поражения зрительного бугра, при котором наблюдались незаживающие и неподдававшиеся лечению экскориации на парализованной конечности. Русси об'ясняет также тяжелые изменения трофики поражением таламуса.

Случай 2. А. С., 62 л., был доставлен в клинику через 2 дня после аппоплектического инсульта с явлениями правосторонней гемиплегии и афазии. До инсульта ничем не

болел, немного выпивал, венерическими болезнями не страдал.

Status praesens: больной среднего роста, умеренного питания. Видимые слизистые бледные, нос, правая кисть и правая стопа резко цианотичны. Сознание затемненное, временами двигательное возбуждение. В легких ослабленное дыхание и рассеянные сухие хрипы; перкуторно—коробочный звук. Границы сердца расширены влево, тоны хлопающие с акцентом на аорте. Артерии жесткие, склерозированы, пульс напряженный, аритмичный, 100 в 1'. Кровяное давление 155/75-R-R справа и 160/80 R-R слева. Зрачки узкие, зрачковые реакции живые. Понижение всех видов чувствительности на правой половине лица и языка, правосторонний парез лицевого и под'язычного нервов. Спастическая правосторонняя гемиплегия с анэстезией на все виды чувствительности. Сухожильные и периостальные рефлексы резко повышены справа. Брюшные рефлексы справа отсутствуют, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Хазанова, Гордона справа, а слева рефлексы Бабинского и Хазанова. Моторная афазия. Температура нормальная. В моче незначительные следы белка, небольшое количество лейкоцитов и плоского эпителия. Кровь: эр.—4 540 000, л.—6.400, Hb.—76%, э.—2,5%, п.—2%, с.—65%, лимф.—23,5%, м.—6%, РОЭ—32 м/м в 1 час. Вассерман в крови—отрицательный.

Через 4 дня после инсульта у больного появился резкий отек парализованной стопы и большой желто-серозный пузырь на большом пальце этой же стопы. Через 14 дней наступила большая отечность правой кисти и предплечья синюшно-красноватого цвета и множество желто-водянистых пузырей на тыле кисти и наружной поверхности предплечья. Одновременно стали отмечаться атетоидные подергивания в правой кисти и резкая болезненность при малейшем прикосновении к парализованным конечностям. На 22-й день пузыри на верхней конечности вскрылись, но вокруг них образовались черные струпья, на стопе пузырь уплотнился, почернел, цианоз и отечность в парализованных конечностях еще резче усилились. Общее состояние больного одно время улучшилось, движения в конечностях начали восстанавливаться, значительно поправилась речь. Чувствительность по-прежнему расстроена, патологические рефлексы справа, атетоидные движения в правых конечностях, таламическая поза правой кисти. Пульс на тыле стопы прощупывается. Кровяное давление справа 170/90, слева—175/105 R-R. Через месяц состояние опять ухудшилось, появились цианотичные пятна на правой стопе, ягодице, локтевом сгибе и кисти, отечность увеличилась.

Через 4 дня после этого наступила гангрена стопы, кисти, предплечья и гангренозные язвы на правой ягодице, а спустя 12 дней больной скончался.

На вскрытии обнаружено: артериосклероз аорты. Кардиосклероз. Катарральный гнойный трахео-бронхит. Застойные явления в легких, печени, селезенке и желудке. Мозг нормального размера. Мягкая мозговая оболочка полушарий мутна, особенно в области Сильвиевой борозды, больше слева. Небольшое скопление жидкой крови между оболочками в области основания мозга. Базилярная артерия тверда наощупь. Желтое размягчение задней нижней части зрительного бугра, подлежащей части внутренней капсулы и предхвостатой части хвостатого тела левой стороны. Спинной мозг уменшенного размера в поперечнике. Оболочки спинного мозга видимых изменений не имеют.

Гистологическое исследование срезов головного мозга показало: в области левой передней центральной извилины поражение клеток 5-го слоя, тигроид, местами пигментация клеток всех слоев со скоплением по периферии, некоторые клетки в состоянии цитолиза, другие деформированы, частичная демиэлинизация, местами набухание миэлиновой оболочки, извитость и разрежение волокон. Капилляры с утолщенными стенками, проросшими соединительной тканью. Рисунок слоев смазан. В задней центральной извилине рисунок слоев хорошо выражен. Тигроид, пигмент в нервной клетке. Утолщение миэлиновой оболочки. Пролиферация адвентиции капилляров. В левой нижней лобной извилине небольшие очажки размягчения в сером и белом веществе, расположенные в виде небольших фокусов. Цитолиз, слабая пигментация, нерезкое набухание нервных клеток. Демиэлинизация в очагах размягчения. В области зрительного бугра большой очаг кровоизлияния с размягчением вокруг него. В очаге размягчения лимфоцитарный инфильтрат. Муфтоподобный инфильтрат вокруг сосудов. Пролиферация адвентиции капилляров. Пролиферация соединительной ткани. Большое скопление пигмента в нервной клетке, занимающее большую часть протоплазмы. Распад субстанции Ниссля. Демиэлинизация миэлиновой оболочки в местах размягчения. В подбугровой области большой очаг размягчения с муфтообразным инфильтратом вокруг сосудов. Пролиферация соединительной ткани. Распад миэлина на глыбки. В хвостатом теле очаги размягчения, пикноз нервных клеток, пигмента мало, демиэлинизация в очагах размягчения. Во внутренней капсуле очаги размягчения вокруг сосудов с разрастанием коллагенных соединительных волокон. Небольшие участки разрежения хода волокон. Рисунок хода волокон сохранен.

Прогрессивная реакция элементов глии в участках разрежения. Нерезкая демиэлинизация. В продолговатом мозгу ход волокон как бы разрыхлен, рисунок сохранен. Набухание нервных клеток с эксцентрически расположенным ядром и большой пигментацией протоплазмы. Нерезкая демиэлинизация. В спинном мозгу, в срезе шейной, грудной и поясничной областей видна вакуолизация боковых столбов. Пролиферация периневрия. Атрофия отдельных пучков нервных волокон передних корешков. Пигмент в нервных клетках переднего рога, пикноз клеток. Демиэлинизация в вакуолизированных боковых столбах. В грудной части много пигмента в клетках боковых рогов, цитолиз, местами склеротическое поражение нервных клеток.

В приведенном случае наблюдалось много симптомов, аналогичных первому случаю: расстройство чувствительности, таламические боли, атетоидные движения, большая отечность, раннее наступление трофических расстройств на парализованных конечностях и впоследствии гангрена. Все это указывало на множественность очагов поражения и заинтересованность особенно зрительного бугра, подкорковых ганглиев и подбугровой области, что подтвердилось микроскопически и гистологически в виде обширных очагов размягчения в области хвостатого тела, зрительного бугра и подбугровой области. Наряду с этим, мы имеем не только поражение нервных клеток и волокон в указанных участках размягчения, но также изменения, как в случае Клиппеля и Лермита, и в нисходящих отделах, в продолговатом и спинном мозгу и в корешках.

Особенного внимания заслуживает поражение клеток боковых рогов и диффузная атрофия пучков волокон передних корешков, которые надо рассматривать, как вторичное явление в результате первичного поражения зрительного бугра и подбугровой области обширными кровоизлияиниями. Точно также вторичным является перерождение боковых столбов после первичных очагов во внутренней капсуле и передней центральной извилине. Диффузную атрофию пучков волокон передних корешков, повидимому, следует отнести не только за счет поражения пирамидной системы, но и поражения вегетативной системы.

Вазомоторные и трофические расстройства в нашем случае, таким образом, были обусловлены поражением таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела. Общие вазомоторные нарушения наступили уже в первые дни после инсульта, а резкие явления, в виде гангрены, несколько позже, когда развились стойкие дегенеративные изменения в клетках боковых рогов спинного мозга и в корешках.

Поражение таламуса, гипоталамуса и подкорковых ган-

глиев вызывает, повидимому, целый ряд вазомоторных расстройств в виде отеков, цианоза, термоасимметрии, гипергидроза, образования пузырей, вследствие выпадения регулирующего действия мозговых вегетативных центров. Поражение же в нисходящем порядке периферических отделов вегетативного аппарата: боковых рогов, корешков, симпатических узлов, вызывает тяжелые трофические явления в виде пузырей, незаживающих язв, гангрены и т. п., как это имеет место при сиринго и гематомиэлии, табесе, ганглиорадикулитах и т. п.

Такие же изменения в таламусе, гипоталамусе, хвостатом теле и спинном мозгу мы нашли в нижеследующем случае:

Случай 3. Х., 70 л., был доставлен в клинику в тяжелом бессознательном состоянии через 2 дня после инсульта.

Status praesens: сознание затемнено, на вопросы не отвечает. Упитанность понижена. Кожа цианотична, слизистые бледные. Эмфизема легких. Сердце расширено, тоны глухие, пульс аритмичный, лучевая артерия склерозирована. Кровяное давление 130/90 R-R. Зрачки расширены, реакции вялые. Корнеальные рефлексы понижены. Правая носогубная складка сглажена. Плохо глотает. Правосторонняя гемиплегия. Недержание мочи. Сухожильные рефлексы вызываются, брюшные отсутствуют справа, патологические рефлексы резче справа. Конечности холодны, отечны, резкий цианоз и гипергидроз правой верхней и нижней конечностей. Гангрена концевых фаланг IV и V пальцев правой ноги.

Больной, не приходя в себя, скончался. На вскрытии обнаружено кровоизлияние под твердую мозговую оболочку левого полушария. На разрезе в области хвостатого ядра, зрительного бугра и подбугровой области слева густо рассеянные мелкоточечные кровоизлияния, местами очаги размягчения. Кардиосклероз. Гипертрофия левого желудочка. Артериосклероз. Эмфизема легких. Анемия внутренних органов.

Микроскопически обнаружены очажки размягчения гроздевидной формы вокруг сосудов передней центральной извилины. Тигролиз нервных клеток, набухание миэлиновой оболочки, частичный распад миэлина. Кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку в области верхней височной извилины. Небольшое набухание нервных клеток. Невронофагия. В теменной области очажки размягчения. Стаз капилляров. Тигроид, невронофагия, склеротизированные нервные клетки. В хвостатом теле большой очаг размягчения с окружающей вакуолизацией мозговой тка-

ни. Микрофаги и пигмент в очаге размягчения. Распад миэлиновой оболочки, тигроид. В зрительном бугре и надбугровой области очаги ишемии—дезинтеграция мозгового вещества, около сосудов небольшие кровоизлияния. Тигроид, склеротические нервные клетки, невронофагия. Частичный распад миэлиновой оболочки. В продолговатом мозгу: пролиферация коллагенных волокон адвентиции капилляров. В спинном мозгу склеротические нервные клетки в передних рогах, пигментация и набухание нервных клеток, небольшая вакуолизация боковых столбов. Распад клеток в боковых рогах грудной области. Стаз сосудов. Разрастание соединительной ткани в передних корешках с очаговой атрофией нервных волокон.

В данном случае, как и в предыдущем, мы имели ряд вазомоторных и трофических нарушений ввиде отечности, цианоза, гипергидроза на парализованных конечностях и также гангрену пальцев, а патолого-анатомически-сосудистые и дегенеративные изменения в зрительном бугре, подбугровой области, хвостатом теле и поражение боковых рогов и передних корешков спинного мозга.

Оба эти случая, таким образом, показывают, что причиной трофических расстройств при гемиплегиях являются поражение таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела и последующие изменения в боковых рогах и передних корешках спинного мозга.

Следующий случай показывает, что выпадение функции одних только центральных ганглиев, без повреждения боковых рогов и корешков, вызывает лишь вазомоторные, а не трофические расстройства.

Случай 4. Больная П. Д., 72 лет, поступила в клинику через 4 дня после апоплектического инсульта с правосторонней гемиплегией и афазией.

Status praesens: больная средней упитанности. Слизистые бледные. В легких хрипы, жесткое дыхание. Сердце расширено, тоны глухие, артерии склеротичны, тверды, пульс аритмичный, 78 в 1'., кровяное давление 135/100 R-R, t°—N. Сознание слегка затемнено. Правая носогубная складка сглажена, парез под'язычного нерва. Спастический паралич правой верхней и нижней конечностей. Высокие сухожильные рефлексы, патологические рефлексы Бабинского, Оппенгейма, Хазанова справа, брюшные рефлексы справа отсутствуют. Правосторонняя гемианэстезия, атетоидные подергивания в правой руке. Двигательная афазия. Недержание мочи. Резкий отек и цианоз парализованной кисти и стопы, гипергидроз на парализованной половине тела. В моче следы белка, единичные лейкоциты и эритроциты, большое количество плоского эпителия.

Кровь: эр.—4.970.000, Hb.—86%, л.—8600, п.—9%, с.—79%, лимф.—10%, м.—2%. РОЭ—13 м/м в 1 час.

На 12-й день после инсульта присоединилось воспаление легких и больная скончалась.

На вскрытии обнаружены: артериосклероз с явлениями петрификации аорты и крупных ее ветвей. Склероз и недостаточность клапанов аорты. Петрификация фиброзного кольца на границе предсердий с желудочками. Умеренная гипертрофия левого желудочка сердца. Крупное кровоизлияние в область центральных мозговых узлов с левой стороны, занимающее область зрительного бугра и гипоталамуса и граничащее с хвостатым телом. Застойное полнокровие мозговых оболочек. Сливная катарральная пневмония нижней левой доли. Застойное полнокровие внутренних органов. Множественные миомы матки.

Гистологическое исследование головного и спинного мозга показало на препаратах из области передней и задней центральных извилин слева пигментацию, тигроид, цитолиз, набухание нервных клеток, распад миэлина. Очажки размягчения в полиморфном слое коры передней и белом веществе задней центральной извилины. Мелкоточечные очажки кровоизлияния в области нижней лобной извилины, Сильвиева водопровода, Варолиева моста и продолговатого мозга с нерезкой пигментацией и набуханием клеток и разреженностью некоторых пучков нервных волокон. В хвостатом теле диффузные небольшие очажки кровоизлияния в вещество мозга с размягчением, пигментация клеток, очаговый распад миэлина. В зрительном бугре слева разлитое кровоизлияние с окружающим размягчением мозговой ткани, небольшое количество макрофагов, пигмент в нервной клетке, распад миэлина, вакуолизация мозговой ткани в местах размягчения. Мозжечек без особых изменений. В спинном мозгу кровоизлияние в твердую мозговую оболочку, мелкоточечные кровоизлияния в серое вещество заднего рога и небольшая очаговая вакуолизация краевой зоны боковых столбов грудной области с разрежением миэлина, первичное раздражение клеток, немного пигмента, цитолиз.

Несмотря на наличие в вышеприведенном случае очагов поражения в таламусе, гипоталамусе и хвостатом теле, как и в предыдущих двух случаях, мы, все же, у данной больной не имели таких трофических расстройств, как в первых случаях. Это можно об'яснить отсутствием изменений в боковых рогах и передних корешках, как это имело место в случаях №№ 2 и 3. Вазомоторные нарушения, в виде большой отечности, резкого цианоза и гипергидроза, отмеченные в случае № 4, указывают, что последние

связаны с изменениями в области таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела.

Подобного рода изменения исключительно в области таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела, без поражения боковых рогов и передних корешков спинного мозга, были обнаружены нами в целом ряде других случаев гемиплегии со стойкими вазомоторными расстройствами без трофических нарушений. При отсутствии изменений в таламусе и подкорковых ганглиях, мы не наблюдали вовсе вазомоторных, а тем более трофических расстройств, как видно из нижеследующего случая:

Случай 5. В. И., 60 л., заболела внезапно резкими головными болями со рвотой, ослаблением зрения и сонливостью. До этого она ничем не болела.

Status praesens: Больная среднего роста, умеренного питания. Слизистые бледные. Легкие—N. Сердце расширено, тоны глухие. Пульс 64 в 1', аритмичный, лучевая артерия плотна. Кровяное давление 180/110 R-R. Брюшные органы—N. Сознание ясное. Глазное дно—N. Зрачки неправильной формы, реакция вялая. Носогубная складка слева опущена. Ригидность затылка, двухсторонний Керниг. Активные движения в конечностях свободны. Коленные рефлексы понижены, Ахилловы отсутствуют. Брюшные рефлексы отсутствуют. Оппенгейм с обеих сторон. Больная спит много или лежит все время с закрытыми глазами, жалуется на головную боль и плохое зрение. В моче следы белка, 50—55 лейкоцитов в поле зрения. Кровь: Hb—63%, Эр.—3750000, л.—7400, э.—1%, лимф.—20%, с.—75%, м.—4%. РОЭ—15 м/м в 1 час. Реакция Вассермана отрицательная в крови. Температура при поступлении 36,8°, ригидность затылка не уменьшалась. Больная все время спит, жалуется на головную боль, отвечает не сразу на вопросы, появились судорги в левых конечностях, нарастала слабость сердечной деятельности и на 19-ый день от начала болезни она скончалась.

На вскрытии обнаружено: склероз аорты, застойное полнокровие и отек легких, венозная гиперемия печени и почек. Аскаридоз. Склероз сосудов основания мозга. Кровоизлияние в затылочную долю вещества мозга справа с размягчением его. В области таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела никаких изменений.

В данном случае мы никаких вазомоторных расстройств не имели, несмотря на значительное кровоизлияние в мозгу. Мы считаем, что это можно об'яснить только тем, что кровоизлияний не было в области зрительного бугра, хвостатого тела и гипоталамуса.

Наши исследования, таким образом, позволяют нам сделать следующие заключения:

1. При гемиплегиях мозгового происхождения наблюдаются самые разнообразные вазомоторные и трофические расстройства в области парализованных конечностей.

2. У большинства больных вслед за инсультом наступают на парализованной стороне общие, но быстро проходящие, вазомоторные расстройства в виде цианоза, гипергидроза, ассимметрии температуры, пульса, кровяного давления, электросопротивления кожи, пилореакции. Эти явления обусловлены общим нарушением кровоснабжения в мозгу в результате инсульта, вследствие чего кратковременно страдает питание таламуса, гипоталамуса и хвостатого тела и нарушается регулятивное действие последних на перекрестные вазомоторные пути.

3. Стойкие и тяжелые вазомоторные расстройства в виде отеков, резкого цианоза, геморрагических пятен на парализованных конечностях наблюдаются только в 17—18% всех случаев гемиплегий. Клинические и гистопатологические данные показывают, что такие явления наблюдаются при очагах кровоизлияния в зрительном бугре, подбугровой области и хвостатом теле.

4. Тяжелые трофические расстройства в виде пузырей, незаживающих язв, экскориаций, глубоких пролежней и гангрены парализованных конечностей отмечаются в 5—6% всех случаев гемиплегий. Они наблюдаются при очагах в таламусе, гипоталамусе и хвостатом теле с последующим перерождением боковых рогов и передних корешков спинного мозга противоположной к очагу стороны.

В. П. Паклар.

ИНСОЛЯЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Из клиники нервных болезней Витебского Медицинского Института.
(Директор—М. А. Хазанов).

Издавна отмечено, что продолжительное пребывание на солнцепеке вызывает ряд болезненных явлений. Об этом имеется ряд описаний в древней медицинской литературе. Однако, лишь в XIX в. англо-индийские и американские врачи дали под названием «солнечный удар» подробную клиническую симптоматологию заболевания, вызванного чрезмерным перегреванием солнцем. Как известно, инсоляция встречается в тропических странах и в поясах умеренного климата в течение длинного периода жары. В южных штатах Америки явления так-называемого «солнечного удара» наблюдаются особенно часто. Ossler указывает на более частое заболевание так-наз. «солнечным ударом» мужчин, чем женщин и детей. Возникновению явлений «солнечного удара» благоприятствует значительная влажность воздуха, а также маршировка тесными колоннами при наличии тяжелой аммуниции. В тропических странах отмечается большая поражаемость приезжающих европейцев по сравнению с туземцами. Исследования Kestner'a и Borchard'a показали, что это связано с тренировкой организма. Данные авторы обнаружили у приезжих европейцев иной механизм потоотделения, чем у туземцев. У первых под влиянием жары наблюдаются „профузные“ поты, что сразу дает пропитывание кожи и затрудняет дальнейшее потоотделение. У туземцев выделение пота происходит в виде „как-бы озер“, и их пот содержит значительно большее количество липоидных веществ. Европейцы, прожившие продолжительное время в жарком климате, постепенно приобретают также другой, липоидный состав пота и перестают потеть профузно. Это обстоятельство показывает, что тренировка и приспособляемость тепло-регулирующего аппарата к климатическим условиям играет чрезвычайно большую роль в патогенезе инсоляции. Характерным для инсоляции

является поражение кожи и нервной системы. Поражение кожи проявляется в виде ожогов различных степеней облученных солнцем частей тела и сопровождается повышением температуры. Поражение нервной системы проявляется в виде так-наз. „солнечного удара“ и наблюдается исключительно при продолжительном воздействии солнца на непокрытую голову.

Тяжелая форма, так-наз. «асфиктическая», солнечного удара описана Parkes'ом: больной падает, как-бы от удара по голове и может умереть по прошествии часа в коматозном состоянии при явлениях одышки и упадка кровообращения. Более легкая форма может выражаться в головной боли, тошноте, рвоте. Наблюдаются также поносы, позывы к мочеиспусканию, иногда расстройства зрения—цветовидение. В отдельных случаях на коже появляются петехии, дыхание расстраивается по типу Чейн-Стокса. В некорых случаях отмечается повышение температуры. Ряд авторов указывает на появление судорог. Патолого-анатомическая картина так-наз. «солнечного удара» описана разными авторами и заключается в гиперемии, множественных тромбозах, кровоизлияниях в продолговатый мозг (Silberman, Herford), некоторыми авторами обнаружены анэмия (Arodt) и отек мягких оболочек мозга (Jackson).

Действующим началом при солнечном ударе являются тепловые лучи, что доказано экспериментально Rubner'ом: обогревание черепа животного (предварительно выбритого) лампой Nernst'а, ультрафиолетовые лучи которой были устранены соответствующими фильтрами, влекло за собой смерть животного через несколько дней. Этого не наблюдалось при выключении тепловых лучей и воздействии одних лишь ультрафиолетовых лучей на череп.

Изучение явлений воздействия инсоляции на человека в поясе умеренного климата в литературе освещен чрезвычайно скудно, и потому представляет большой научно-практический интерес. В БССР с ея умеренным климатом обычно редко наблюдаются случаи инсоляции (по Семенову в Витебской области максимальные цифры летней температуры колеблются от 31,2° до 33,4°). Знойное лето 1939 г. с небывалой для БССР температурой дало ряд случаев инсоляционных заболеваний нервной системы, которые мы считаем уместным привести.

Случай 1. В. П., 29 л., рабочий-строитель, поступил в клинику 23/VI-39 г. с жалобами на резкие головные боли и рвоту. Заболел 21/VI-39 г., когда температура достигала 36°—38°. Больной накануне выбрил голову и гасил известь на солнцепеке с непокрытой головой. К 4-м часам дня

6-ной внезапно почувствовал сильное недомогание, головные боли, появилась многократная рвота и он потерял сознание. На следующий день сознание было у него также помрачено. В день поступления в клинику, состояние больного несколько улучшилось, но головные боли еще были резкие. До этого больной ничем не болел, алкоголизм отрицает.

Status praesens: Больной высокого роста, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности. Внутренние органы—N. Кровяное давление 135/70 R-R. Анизокория. Симптом Кернига резко выражен с обеих сторон, ригидность мышц затылка. Динамометрия—d=34, s=28. Коленные рефлексы не вызываются; Ахилловы—резко понижены. Патологических рефлексов нет. Моча—N. В крови: 25/VI РОЭ—11 ш/ш., эр.—4.100.000, л.—19.000, п.—1%, с.—35%, лимф.—8%, м.—6%, Hb—70%, RW—отрицательная, кальций—9,90% мгр., калий—15,90% mg., калиево-кальц. коэф.—1,61. Ликвор: 23/VI—геморрагического характера, давление повышено. Глобулиновые реакции положительные. Белок—1,98‰, плеоцитоз—87/3, эритроциты густо покрывают поле зрения.

25/VI спинно-мозг. жидкость менее кровянистая, бледно-розового цвета. Глобулиновые реакции положительные. Белок—1,32‰, плеоцитоз—85/3, сахар—47% мг., Ca—6,66%, кальций—14,17% мгр., аскарбиновая кислота—237% мг., RW—отрицательная. Посев—стерильный.

Постепенно явления нарастали, состояние стало тяжелым. Температура из субфебрильной повысилась до 39,2°.

28/VI кровь: РОЭ—29 мм. в 1 ч., л—11.200, э.—3%, с.—67%, лимф.—22%, м.—8%, эр.—4.180.000, Hb—76%.

На одиннадцатый день наступило значительное улучшение, t°—N, Керниг—слабо выражен, появляются коленные рефлексы, кровяное давление—120/70 R-R, кровь: РОЭ—28 м/м, л.—13.600, э.—5%, п.—7%, с.—59%, лимф.—20%, м.—9%, эр.—4.050.000, Hb—71%. Ликвор—прозрачный, Глобулиновые реакции—отрицательные, белок—0,33‰, плеоцитоз—521/3, эритроцитов—21/3, аскарбиновая кислота—112% мг., сахар—112% мг.

На 22-й день больной выписался в хорошем состоянии. С. Кернига отрицательный. Коленные рефлексы живые. В данном случае мы имели, несомненно, воздействие солнца на нервно-сосудистый аппарат. Болезнь наступила сразу же после продолжительного пребывания на солнце с непокрытой головой. Типично само начало болезни: неукротимая рвота, резкая головная боль, помрачение сознания, высокая температура. Течение болезни показало, что в результате солнечного перегрева наступил сразу геморрагический цереброспинальный менингит с характер-

ными симптомами: Керниг, ригидность затылка, угасание коленных рефлексов, геморрагический ликвор. Стерильность посева ликвора указывает на отсутствие инфекций, как этиологического момента.

Особый интерес представляет картина крови, состояние кровяного давления и температуры: в крови лейкоцитоз и резкая лимфопения (8%). Кровяное давление в начале было слегка повышенное (135/70,) в последующем оно снизилось до 120/70. Температура при поступлении была субфебрильная, через несколько дней она повысилась до 39,2°, а на 11-й день сошла до нормы.

Аналогичную картину болезни мы наблюдали и в следующем случае.

Случай № 2. К. В., 17 л., ученик повара, поступил 3/VI-39 в клинику. Заболел 2/VI-29 г. После работы на кухне, плотно пообедав, он отправился к реке, где, предварительно полежавши на солнце, искупался. К вечеру почувствовал резкую головную боль, появилась рвота, t°—38,7.

Status praesens: б-ной среднего роста, правильного телосложения удовлетворительной упитанности. Внутренние органы—N. Кровь: давление 110/75 R-R. Горизонтальный нистагм, двухсторонний симптом Кернига, ригидность затылочных мышц, сухожильные рефлексы понижены, двухсторонний симптом Гордона. Моча—N. Кровь: РОЭ 19 мм., л. 9200, п.—3%, с.—70%, лимф.—16,8%, м.—10,5%, эр. 4.190.000, Hb.—76%. В ликворе глобулиновые реакции положительные; белок—0,16‰, лейк.—1085/3, эр.—29/3.

Первые дни состояние больного было тяжелое, постепенно он стал поправляться, а по истечении 13 дней выписался в хорошем состоянии. С. Кернига отрицательный, патологические рефлексы не вызываются, нистагма нет.

И в этом случае болезнь наступила вскоре после продолжительного пребывания с непокрытой, выбритой головой на солнцепеке. Появились рвота, головные боли, высокая t°, менингеальные симптомы. Типичны картина крови—лейкоцитоз, лимфопения, и ликвора: большое количество лейкоцитов и эритроцитов.

В обоих случаях мы имели дело с совершенно до того здоровыми людьми, у которых после некоторого физического переутомления и пребывания в сильно накаленной атмосфере, наступили явления геморрагического менингита. Ряд авторов приписывает физическому утомлению значительную роль при инсоляции, мы, однако, наблюдали случаи инсоляционного менингита и без предшествующего физического переутомления.

Случай № 3. С. И., 40 л., служащий. Заболел 15/VI-39г. вечером после того, как он целый день (с 11 утра до 4 ч.

дня) пролежал с непокрытой головой на солнцепеке. К концу дня б-ной уже не мог подняться на ноги из-за сильной головной боли, головокружения, появилась рвота, температура поднялась до 40,7°.

Об'ективно: С. Кернига с обеих сторон, ригидность затылочных мышц. Патологические рефлексы Бабинского и Хазанова слева. Пульс ускорен. Сознание слегка затемнено. Через несколько дней больной поправился.

Случай № 4. Л. Э., 14 л., ученица. Находилась в течение нескольких часов на солнце с непокрытой головой. Придя домой, потеряла сознание, появились судороги в конечностях, пена изо рта. При обследовании: сознание спутанное, никого не узнает, бредит, атетоидные подергивания в конечностях, ригидность затылка, С. Кернига с обеих сторон, патологические рефлексы с обеих сторон. Пульс 120, температура 38,3°. Со стороны внутренних органов никаких отклонений от нормы. В моче следы белка. В крови гиполейкоцитоз и лимфопения.

Через два дня девочка поправилась, все явления исчезли.

В настоящем случае мы имели эпилептиформный припадок в результате инсоляции и менингеальные симптомы с повышением температуры.

Судороги отмечены нами и в другом случае.

Случай № 5. Б. Б., 77 л. Доставлен в клинику в тяжелом состоянии 21/VI-39 г., в день заболевания. Заболел внезапно; утром лег на солнцепеке и уснул с непокрытой головой, под вечер проснулся, почувствовал себя плохо, впал в бессознательное состояние. А затем перестал разговаривать и двигать правыми конечностями и периодически в правых конечностях, больше в руке, появились судороги. В анамнезе алкоголизм.

Status praesens: Больной высокого роста, правильного телосложения. Кардиосклероз. Эмфизема легких. Кровяное давление 210/95 R-R. Парафазия, речь смазанная. Язык не высовывает. Парез правого лицевого нерва центрального типа. Правосторонний гемипарез. С. Кернига с обеих сторон. Понижение всех видов чувствительности на правой половине тела. Спонтанные боли в правых конечностях. Сухожильные рефлексы слева понижены, справа повышены. Миоклонические судороги в правых конечностях, появляющиеся периодически. Моча—N. Глазное дно—N. Кровь: РОЭ—30 мм., л.—8000. э.—7%, п.—2%, с.—59%, лимф. 25%, м.—7%, эр.—4120000, Hb.—77%.

Б-ному была произведена венесекция, после чего через несколько часов состояние улучшилось, судороги прекра-

тились, кровяное давление снизилось до 135/80, и до выписки не повышалось. В последующие дни состояние еще больше улучшилось, гемиплегия прошла, исчез С. Кернига, восстановилась речь. Через м-ц больной выписался в хорошем состоянии.

У данного б-ного можно допустить, что предраспологающую роль сыграли артериосклероз и алкоголизм, но весь синдром болезни (С. Кернига, ригидность затылка, миоклонические судороги, высокая температура, резкий под'ем кровяного давления до 210/95, спутанное сознание) вызван инсоляцией.

Мы наблюдали также один случай инсоляционного поражения н. с. у больной с нефрозо-нефритом.

Случай № 6. П. Е., 26 л., была доставлена скорой помощью в терапевтическую клинику в тяжелом бессознательном состоянии. По словам окружающих, б-ная до этого долго грелась на солнце, после чего, придя домой, жаловалась на головную боль и вскоре потеряла сознание. В анамнезе нефрозо-нефрит с гипертонией.

Об'ективно: Пульс напряжен, учащен, ритмичен. Глухие тоны сердца. Тахикардия. Дыхание громкое, глубокое, близкое к куссмаулевскому. Кровяное давление 180/90 R-R. Б-ной дважды произведена венесекция. Состояние тяжелое. Через два дня больная скончалась.

В приведенных случаях (5 и 6) допустимо влияние предрасполагающих факторов: артериосклероз, нефрозонефрит. Однако, для поражения н. с. такие факторы не обязательны. Как мы уже выше указывали, в ряде случаев инсоляционное поражение н. с. наблюдалось у совершенно здоровых людей.

В одном случае, повидимому, инсоляция активизировала лятентную инфекцию.

Случай № 7. П. А., 48 л. Заболел 21/VI-39 г. во время работы с непокрытой головой, на строительстве на солнцепеке. Вечером внезапно почувствовал резкую головную боль, появилась рвота, вскоре впал в бессознательное состояние, с чем и поступил в клинику нервных болезней 23/VI-39 г.

Status praesens: больной правильного телосложения, пониженной упитанности. Тоны сердца глухие, пульс слабого наполнения, кровяное давление 125/70 R-R. Левосторонний птоз. Двухсторонний С. Кернига, ригидность затылка. Коленные рефлексы отсутствуют, Ахилловы резко понижены. Нижние брюшные не вызываются. С. Бабинского и Гордона справа, С. Хазанова слева. Задержка мочи. Температура 39°. Кровь: РОЭ—48 м.м. в 1 час. л.—30.400. п.—0,5%., лимф.—8,5%, с.—87,5%. м.—3,5%, эр.—4.300.000, Hb.—72%.

Моча—N. Ликвор густой, зеленого цвета.

На четвертый день больной при общих тяжелых менингеальных и септических явлениях скончался. На вскрытии: гнойный лептоменингит, мутное набухание миокарда, печени, почек.

Ряд моментов в данном случае совпадает с предыдущими случаями: острое начало, после перегрева на солнце, 21/VI-39 г., в тот же день, что в случаях 1 и 3 при температуре воздуха 36—38°, потеря сознания, высокая t°, резкие головные боли, рвота, лейкоцитоз и лимфопения, менингеальные явления. В отличие от предыдущих случаев, необходимо только отметить, что у этого больного развился не геморрагический менингит, как в других случаях, а гнойный менингит. Приходится считать, что последний явился последствием латентной инфекции у больного. В результате понижения инсоляцией функции гемато-энцефалитеского барьера, до того дремлющая инфекция получила большую возможность для развития и активизировалась, вызвав гнойный менингит и общий сепсис с летальным исходом.

Типичную патолого-анатомическую картину инсоляционного поражения н. с. мы могли отметить в следующем случае.

Случай № 8: Н. Е. 28 л., заболела внезапно 17|VI-39 г. после длительного пребывания с непокрытой головой на солнцепеке. Появилась рвота, резкие головные боли, и больная потеряла сознание. В бессознательном тяжелом состоянии она была доставлена в больницу.

Об'ективно: резкая синюшность кожных покровов, пульс напряженный. С. Кернига, ригидность затылка. Зрачки на свет не реагируют. Сухожильные рефлексы не вызываются. Больная беспокойна, временами мычит, пена у рта. Через 1 час больная скончалась.

На аутопсии: твердая мозговая оболочка напряжена. Мягкая мозговая оболочка соответственно бороздам мозга и полостям (цистернам) покрыта значительным количеством крови, не смывающейся водой. При разрезе мозга обнаружено переполнение кровью всех желудочков мозга и подпаутинного пространства, более резко выражено в области Варолиева моста, мозжечка, продолговатого мозга. Во внутренних органах обнаружены более или менее выраженные явления полнокровия.

Заключение судебно-медицинской экспертизы: смерть наступила от паралича сердца на почве кровоизлияния в мозговые желудочки и в подпаутинные пространства. Кровоизлияние произошло в результате солнечного перегревания.

В данном случае все явления развивались чрезвычайно быстро и в результате перегревания наступили множественные кровоизлияния в мозгу, особенно в области ствола, которые дали летальный исход.

Представляет интерес выяснение причины и механизма смерти от инсоляции. Мы произвели некоторые эксперименты инсоляции на животных. Белые мыши были выставлены на 10—15 мин. на солнцепеке при t° воздуха 36—38°, некоторые из них погибли через 8 минут, а другие через 15 минут. Макро- и микроскопически мы у животных обнаружили наряду со стазом сосудов и геморрагиями в легких, печени и селезенке—особенно резкий стаз мозговых сосудов, очаги кровоизлияний в различных отделах мозга и резкое переполнение кровью оболочек, желудочков и вещества мозга.

Это показывает, что смерть от инсоляции у животных и у человека наступает в результате поражения сосудистого аппарата мозга, особенно ствола. У человека при непокрытой голове сила действия солнечных лучей направляется исключительно на череп, а оттуда непосредственно на сосуды мозга. При этом следует учесть, что кровоснабжение черепа происходит через arter. carotis externa, коммуницирующую с arter. carotis interna, обслуживающую через свои разветвления оболочки и вещество мозга. Кроме того, сама art. carot. externa через ряд ветвей, как art. maxillaris interna, art. zygomatico orbitalis, arterio occipitalis и др. также участвуют в снабжении мозговых оболочек. Поражение, поэтому, art. carot. externa и ее ветвей может повлечь за собой также непосредственное поражение мозговых оболочек.

Солнечные лучи, вызывая в первую очередь резкое раздражение нервно-сосудистого аппарата черепа, оказывают через последний значительное воздействие на сосуды и оболочки мозга, что при особенно резком раздражении может давать летальный исход. Это вполне согласуется с теорией Риккера, по которой слабые раздражения вызывают только расширение сосудов, среднее сужение артерий и капилляров с замедлением тока крови, более сильные—совершенно закрывают просвет мелких артерий и капилляров и ведут к остановке венозного тока, к ишемии или анэмии. Очень же сильные раздражения вызывают сначала расширение и ускорение тока крови, но сокращение приводящей артерии быстро ведет к замедлению и стазу: престатическое состояние и красный стаз. Это состояние соединяется с лейкодиапедезом, ликвордиапедезом и эритродиапедезом; т. о. могут образоваться экстравазаты, похожие на массивные кровотечения. При сильных воздействиях возбуждение распро-

страняется по всему сосудистому стволу вплоть до конечных его разветвлений, при слабых и средних раздражениях реакция не выходит за пределы непосредственного раздражения.

Облучение головы оказывает, как мы уже указывали, раздражающее действие на нервно-сосудистый аппарат черепа. При нерезком воздействии солнечных лучей на череп реакция не выходит за пределы участка непосредственного раздражения и ограничивается только местными явлениями со стороны кожи. При более резких раздражениях, как в наших случаях инсоляции, действие солнечного раздражения распространяется довольно широко вплоть до конечных разветвлений сосудов и поражения сосудов мозговых оболочек и самого мозга. В зависимости от степени или силы раздражения солнечных лучей наблюдаются поэтому не только различные клинические симптомы, но и различное течение и исход заболевания. Летальный исход, как видно из наших патологоанатомических и экспериментальных данных, обусловлен поражением сосудов мозгового ствола.

На основании нашего материала мы приходим к следующим выводам:

1. Инсоляционные поражения н. с. наблюдаются не только в тропических странах, но и в климате умеренного пояса.

2. Инсоляционные заболевания нервной системы, не представляя единую клиническую картину, во всех случаях имеют в своей основе поражение сосудистой системы оболочек и вещества мозга. В большинстве случаев наблюдаются геморрагические менингиты и менингоэнцефалиты, в ряде случаев отмечаются эпилептиформные и инсультообразные синдромы, в легких случаях имеют место только явления менингизма. В отдельных случаях инсоляция может активизировать латентную инфекцию.

3. Хотя не имеется единого клинического синдрома инсоляционного заболевания н. с., все же можно отметить ряд типичных симптомов при различных формах инсоляционного заболевания н. с.: а) острое начало, возникающее непосредственно после инсоляции, б) менингеальные явления, в) эритроцитоз в ликворе, г) наличие лейкоцитоза и лимфопении в крови.

4. Патогенез инсоляционных заболеваний н. с. заключается в раздражении нервно-сосудистого аппарата черепа, оболочек и вещества мозга тепловыми лучами. Клиническая картина и патолого-анатомические данные находят себе вполне об'яснение в свете теории Риккера.

5. Воздействие инсоляционного раздражения на нервно-сосудистый аппарат происходит с наружных артерий черепа: art. occipitalis с ее ramus meningeus, art. zygomatico-orbitalis, art. maxillaris interna и др. коммуницирующих с внутричерепными. Летальный исход наступает при геморрагиях в области мозгового ствола.

6. В отдельных случаях инсоляционных зоболеваний н. с. можно отметить предрасполагающие моменты, в виде артерио-склероза, нефрита и физического переутомления. В большинстве случаев мы не могли найти каких-либо предрасполагающих причин. Во всех случаях инсоляционное поражение н. с. наступало после продолжительного пребывания на солнцепеке с непокрытой головой.

Доцент С. Н. Купреев.

К КАЗУИСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ОРБИТЫ.

Из глазной клиники Витебского Медицинского Института.
(Директор—доцент С. Н. Купреев).

Истинные новообразования слезной железы встречаются редко. До 1928 г. всего в литературе собрано 270 случаев различных опухолей слезной железы. Кунт на 17.000 больных наблюдал один случай истинной опухоли слезной железы, Фоссиус—на 21.462 больных—2 случая, Выгодский—на 10.000 с лишним больных—3 случая. Седашева, разобрав неполный литературный материал до 1925 г., насчитала 162 случая различных опухолей слезной железы, из коих оказалось 76 случаев соединительнотканных опухолей (47%), 47—эпителиальных (28%), 37—смешанных (23%) и 3—невыясненных (2%). Опухоли слезной железы растут медленно, не так злокачественно, как в других органах, рецидивируют редко, пока капсула цела. При достижении больших размеров они вызывают боли и смещение глазного яблока книзу и кнутри. Проникая глубоко в орбиту, они представляют опасность для зрения, вызывая изменения на дне глаза в виде застойных явлений или атрофии зрительного нерва. При удалении опухоли в ранней стадии ее развития зрение может полностью или частично восстановиться. При обнаружении опухоли следует удалять ее как можно раньше, во избежание рецидивов и необходимости впоследствии делать экзентерацию орбиты, которая в запущенных случаях также не спасает от рецидивов. Встречаются опухоли слезной железы во всех возрастах, но карциномы—чаще в более позднем возрасте. Обычно карцинома орбиты исходит из кожи век, коньюнктивы, придаточных полостей носа и т. д. Очень редко карцинома орбиты возникает как метастаз из других органов. Горнер наблюдал такой случай при карциноме грудной железы. Первичные карциномы орбиты встречаются очень редко—эти опухоли исходят чаще из слезной железы.

Ниже мы приводим два случая рака слезной железы и один случай метастаза рака грудной железы в сосудистую оболочку обоих глаз.

Случай № 1. Б-ая И. П., 24 л., поступила в клинику 5/8 1926 г. с диагнозом—опухоль орбиты левого глаза. Приблизительно за год до поступления в клинику больная заметила медленно растущую опухоль у верхне-наружного края орбиты левого глаза. Опухоль была совершенно безболезненна, постепенно выпячивала глаз. Последние 2 месяца заметно понизилось зрение.

Status praesens: Правый глаз отклонений от нормы не представляет, острота зрения 1,0. Левый глаз. Кожа верхнего века в наружной половине выпячена опухолью, но не спаяна с нею. Глазная щель сужена, особенно снаружи, вследствие опущения верхнего века. Нижнее веко—N. Глазное яблоко незначительно экзофталмировано и смещено кнутри и книзу. Подвижность глаза ограничена кнаружи и кверху. В наружной трети глазной щели при разведении век видна опухоль, выпячивающая слегка верхнюю переходную складку и отчасти коньюнктиву склеры. Коньюнктива верхнего века и переходная складка незначительно гиперемированы и разрыхлены. У верхне-наружного края орбиты прощупывается опухоль круглой формы с гладкой поверхностью и плотно-эластической консистенцией. Опухоль безболезненна на ощупь, слабо подвижна, не сращена с орбитальным краем и тяжем уходит в глубину орбиты. Преломляющие среды глаза прозрачны. На глазном дне имеется легкий отек сетчатки. Внутриглазное давление—N, рефракция—эмметропическая, острота зрения=0,5. Жалоб на диплопию нет. Околоушные и подчелюстные железы не увеличены. Реакции Вассермана и Манту—отрицательны. 5/9 операция—верхне-наружная простая орбитотомия по Головину. Опухоль удалена тупым путем в капсуле, причем в опухоль оказалась вовлеченной вся слезная железа, элементов которой макроскопически обнаружить не удалось. По форме и величине опухоль напоминала собою крупную фасоль, несколько расплющенную по краю. При разрезе опухоли масса ее была неоднородна. На рану наложены два непрерывных шва, на тарзо-орбитальную фасцию кетгутовый шов, на кожу—шелковый, который снят на 7-ой день. Заживление раны первичным натяжением. 14/9 больная выписалась. Птоза нет, положение и подвижность глаза нормальны. Острота зрения=0,5.

Гистологическое исследование. Опухоль состоит из мелко-клеточного эпителия полиморфного характера. Эпителий представляет беспорядочные разрастания, лишенные комплексов и какой-бы то ни было структуры, характерной для нормальной эпителиальной ткани. В отношении структуры опухоли—последняя местами состоит из железистых образований с расширенными ходами (тип адено-

карциномы). Местами опухоль богата волокнистой стромой, среди которой рассеяны гнезда эпителия (тип скирра), и, наконец, есть очаги, состоящие сплошь из эпителия и совсем бедные стромой (тип мозговика). Заключение: смешанная форма мелкоклеточного рака слезной железы. Через год, 15/9 1937 г., больная сообщила на письменный запрос, что со стороны оперированного глаза никаких отклонений от нормы не отмечается при общем хорошем состоянии здоровья.

Случай № 2. Б-ой Ж. А., 58 л., поступил в клинику 13/6 1936 г. с диагнозом—опухоль левой орбиты. Зимой 1935 г. б-ой засорил левый глаз, после чего он долго болел и постепенно на нем ухудшилось зрение. Приблизительно за 1½ года до поступления в клинику больной заметил появление опухоли у верхне-наружного края орбиты левого глаза; опухоль постепенно увеличивалась.

Status praesens: Правый глаз отклонений от нормы не представляет, острота зрения с выпуклым цилиндром в 1,5 Д — 0,7.

Левый глаз: Вены виска расширены и извилисты. Кожа верхнего века и брови выпячена опухолью, и цвет ее—синюшно-красный. Между глазом и наружной половиной верхнего орбитального края прощупывается малоподвижная, плотноватая бугристая опухоль, вплотную прилегающая к верхне-наружной стенке орбиты и глубоко уходящая в полость орбиты. При выворачивании век опухоль больше выдается в верхне-наружной части орбиты. Глазное яблоко значительно смещено опухолью вперед и книзу—кнутри, и его задний полюс находится почти на уровне орбитального края. Движения глаза резко ограничены кверху и кнаружи. При смыкани век глазное яблоко полностью не прикрывается (лагофталм). Кон'юнктива век и глаза гиперемирована. Склера вокруг лимба истончена и имеет аспидную окраску. В центре роговицы—облачко—видное помутнение. Зрачок расширен и вяло реагирует на свет. Имеется атрофия зрительного нерва, острота зрения=0,005 при эмметропической рефракции. Околоушные и подчелюстные железы не увеличены. Реакции Вассермана и Манту—отрицательны. На рентгеновском снимке обнаружена неровность контуров верхней стенки левой орбиты и затемнение левой гайморовой полости в области альвэолярной бухты. В виду предполагаемой злокачественности опухоли, больному предложена была операция—экзентерация орбиты, от которой он отказался и выписался из клиники. Вторично больной поступил в клинику через 11 месяцев—20/5 1937 г. За это время опухоль заметно увеличилась и немного стал больше экзофталм. Острота зрения по-прежнему = 0,005. В

остальном изменений со стороны глаза не произошло. Больной отмечает довольно сильные боли глаза и левой половины лба, появившиеся последнее время и заставившие его вторично обратиться в клинику. При повторном рентгеновском снимке обнаружено: верхняя стенка левой орбиты значительно из'едена, контуры ее зубчаты, имеется сообщение орбиты с лобной пазухой, левая гайморова полость помутнена. Ринологический осмотр: левая половина носа проходима и также свободна, как и правая, нельзя констатировать никаких признаков, указывающих на соучастие придаточных полостей носа в образовании опухоли орбиты. При осмотре терапевтом также не обнаружено нигде метастазов. Больной на этот раз согласился на экзентерацию орбиты, если не удастся удалить опухоли без удаления глаза. 23/5 1937 г. произведена операция—верхне-наружная простая орбитотомия по Головину. Сверху и снаружи опухоль поднадкостнично отделена распатором. По медиальной поверхности опухоли мизинцем удалось проникнуть в глубину орбиты позади опухоли и отслоить ее тупым путем от окружающей ткани. При выведении опухоли из орбиты от сильного нажима лопнула спереди капсула, и от опухоли отделилось небольшое количество мелкозернистой массы. Верхне-наружная стенка орбиты разрежена, узур не имеется, ямка для слезной железы значительно увеличена и целиком занята массой опухоли. Размеры опухоли: в длину—3½ см., в ширину—2⅓ см., в толщину—у широкого конца 1½ см. и у узкого—1 см. После остановки кровотечения рана тщательно смазана иодом и наложены 2 непрерывных шва—на тарзо-орбитальную фасцию кетгутовый и на кожу шелковый. Непосредственно после операции отмечено погружение глазного яблока в орбиту и подвижность его во все стороны без ограничений, а также исчезновение лагофталма и свободное поднятие верхнего века. Рана зажила первичным натяжением, и 31/5 больной выписан с небольшим экзофталмом, незначительным смещением глаза книзу, при остроте зрения=0.005.

Гистологическое исследование. В препарате опухоли, в основном, имеется эпителиальная ткань. Строма развита слабо. Эпителий представляет или бесформенные, диффузные разрастания, или грубые тяжи. Форма, величина и окраска ядер эпителиальных клеток разнообразная. По ходу эпителиальных тяжей встречаются разной величины, окрашенные эозином, очаги ороговения в виде слоистых образований—типичных раковых жемчужин. Прилегающий к этим образованиям эпителий представляет удлиненные пластинки, в то время, как у периферии тяжа он располагается в виде частокола и по форме цилиндрический.

Заключение: Плоскоклеточный ороговевающий рак. Этот тип рака, исходящий из слезной железы, является гетеротопичным. Он мог развиться из заблудившихся клеток зародышевых тканей, или его образование связано с метаплазией ткани—по типу развития рака из многослойного плоского эпителия с ороговением из цилиндрического эпителия желчного пузыря или бронхов.

Через год—7/6 1938 г. б-ой явился на вызов для осмотра: на левом глазу имеется рубец по верхне-наружному краю орбиты (послеоперационный), незначительный экзофталм, почти незаметный, установка глаза прямая без смещений, подвижность хорошая во все стороны, птоза нет. При ощупывании верхне-наружного края орбиты нет никакого намека на наличие опухоли. Глазное дно—атрофия зрительного нерва, острота зрения=0,01. Б-ой чувствует себя хорошо, никаких признаков кахексии нет, при осмотре врачем-терапевтом со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Случай №3. 20/9 1937 г. из терапевтической клиники переведена в нашу клинику больная Р. Е., 43 л. В декабре 1934 г. больная оперирована по поводу рака правой грудной железы, после операции прибыла в весе на 8 кгр. Через месяц после операции появилась опухоль под правой ключицей, которая постепенно увеличивалась. До 1936 г. больная чувствовала себя хорошо. В начале 1936 г. начали постепенно увеличиваться шейные железы (метастазы Ca), и в этом же году заметно ухудшилось зрение на правом глазу. В начале 1937 г. она подверглась рентгенотерапии. Диагноз терапевтической клиники—анацидный катарр желудка и метастазы в шейные железы после операции Ca грудной железы. В марте 1937 г. впервые у больной диагносцирована опухоль правого глаза, в июне месяце этого же года правый глаз совершенно перестал видеть и началось постепенное падение зрения на левом глазу и его заметное выпячивание вперед.

Status praesens: Больная жалуется на слабость, тошноту по утрам, иногда рвоты, постоянную жажду и боли в подложечной области и пояснице. Кожа сухая, покровы бледны, подкожная жировая клетчатка слабо развита. На коже правой груди—рубец после операции. Шейные железы увеличены до большого ореха, плотные на ощупь, подключичные—величиной в фасоль, больше справа. Подмышечные и паховые железы увеличены до размера куриного яйца. Живот дряблый, болезненный в пилородуоденальной области. Печень и селезенка не прощупываются. Общая кислотность=12, свободная соляная кислота=0. Со стороны органов кровообращения и дыха-

ния клинически и рентгенологически особых отклонений от нормы не обнаружено. Кровь и моча в пределах нормы, только РОЭ—48 м/м в 1 час.

Правый глаз. Сильные боли в глазу и в правой половине головы. Глазная щель полуоткрыта, глазное яблоко смещено кнаружи. Перикорнеальная гиперемия, роговица диффузно-мутна и отечна. Радужка гиперемирована, грязно-зеленоватого цвета, зрачек расширен, на свет не реагирует. Рефлекс с глазного дна отсутствует. Внутриглазное давление—43 мм. по Шиотцу, острота зрения=0.

Левый глаз. Умеренный экзофталм, подвижность во все стороны удовлетворительная. Передний отдел глаза и среды N. Глазное дно: у внутреннего края соска зрительного нерва имеется мутная отслоенная сетчатка, несколько надвигающаяся на сосок и затем переходящая без резкой границы на остальную часть сетчатки; отслоенная сетчатка имеет крапчатый вид, напоминающий мрамор с серовато-желтыми пятнышками, крупные сосуды в области отслоенной сетчатки хорошо видны, более мелкие—завуалированы, сосок без заметных изменений. Внутриглазное давление—25 мм. по Шиотцу, поле зрения концентрически сужено от 10—15 до 25—35. Острота зрения =0,4.

Клинический диагноз: внутриглазная опухоль правого глаза со вторичной воспалительной глаукомой и опухоль орбиты левого глаза с опухолью сосудистой оболочки (метастазы). 21/9 больной энуклеирован слепой правый глаз вследствие неукротимых болей. Гистологический диагноз: карцинома сосудистой оболочки метастатического происхождения. Через полгода больная умерла в домашней обстановке. Кроме того, ниже мы приводим случай чрезвычайно редкой опухоли орбиты (лимфангиома).

Случай №4. Больная Ш. Е., 25 л., обратилась в амбулаторию глазной клиники 22/9 1936 г. с жалобами на опухоль правого глаза, которая постепенно у нее развивалась с самого раннего детства. По словам больной, опухоль глаза едва заметно с возрастом увеличивалась и зрение ухудшалось. Последние несколько лет глаз значительно выпятился вперед и зрение упало до счета пальцев у лица.

Status praesens: Левый глаз отклонений от нормы не представляет, острота зрения с коррекцией=1,0.

Правый глаз. Общий размер век увеличен в 1½ раза, кожа век значительно утолщена, имеет складчатую неровность, глазная щель сильно сужена, и веко по общему виду напоминает лимфангиэктатическую слоновость; вывернуть веки удается с большим трудом, вследствие их

чрезмерной толщины. Глазное яблоко значительно экзофталмировано прямо вперед, неподвижно и вплотную входит в орбиту, стенки которой заняты опухолью, мягковатой консистенции. Коньюнктива глаза и век сильно припухла и отечна, имеет неровную поверхность, бледно-желтого цвета, с резко расширенными и извитыми сосудами, с развитием местами настоящих варикозных узлов. Роговица имеет незначительную диффузную муть, камера—средней глубины, радужка—несколько более темного цвета по сравнению с левым глазом, зрачек на свет не реагирует и прикрыт тонкой неполной окклюзионной пленкой. Остальных частей глаза рассмотреть не удается. Острота зрения—замечает движение пальцев у лица. 21/9 амбулаторно иссечен небольшой кусочек опухоли во внутреннем углу глаза у полулунной складки для биопсии. На другой день повязка была сплошь пропитана кровью, появились боли в глазу, значительный отек кожи век и коньюнктивы с синюшным оттенком, вследствие пропитывания тканей кровью. Переходные складки образуют темно-красные мясистые валики, прикрывающие роговую оболочку. К 22/10 послеоперационные явления совершенно прошли, и глаз принял прежний вид.

Гистологическое исследование: на препарате из кусочка, взятого для биопсии, видны полости и каналы, стенки которых состоят из соединительной ткани; внутри они покрыты эндотелием и содержат белковую свернувшуюся массу. Больная отказалась от предложенной операции—экзентерации орбиты—и исчезла из-под дальнейшего нашего наблюдения.

Чрезвычайно интересен в дифференциально-диагностическом отношении следующий случай псевдотумора орбиты, оказавшийся туберкулезом.

Случай №5. Больная Б. М., 67 л., 20-V 36 г. направлена в амбулаторию при глазной клинике с диагнозом—опухоль правой орбиты. По заявлению больной, на протяжении 7 недель у нее развилась опухоль справа на щеке и на правом глазу, сопровождаемая тупыми болями головы и глаза. Левый глаз отклонений от нормы не представляет.

Правый глаз. По соседству с глазом правая щека слегка припухла. Веки и края их в норме. Коньюнктива умеренно гиперемирована и, кроме того, коньюнктива нижней половины склеры и нижняя переходная складка сильно припухли и торчат из глазной щели, не прикрываясь веками. Глазное яблоко значительно экзофталмировано вперед и смещено кверху. Движения глаза ограничены книзу и отчасти кнаружи. По нижнему краю орбиты

прощупывается плотная, неподвижная опухоль, безболезненная наощупь и уходящая вглубь орбиты. Явных признаков воспаления в месте расположения опухоли не отмечается при осмотре больной; последняя жалуется на тупые боли в голове и в глазе. Преломляющие среды и дно глаза—в пределах нормы. Острота зрения=0,4. Реакция Вассерманна и Манту отрицательны. 23|5 1936 г. амбулаторно больной произведено удаление кусочка опухоли для биопсии через кожный разрез по нижнему краю орбиты. Рана зажила первичным натяжением. Результат биопсии: в препарате ткань опухоли состоит из типичных туберкулезных бугорков с массой эпителиоидных клеток в центре, среди которых попадается по нескольку гигантских клеток. Через год—28|4 1937 г.—б-ая явилась повторно на осмотр. По словам больной, через 1½ недели после произведенной биопсии открылся свищ с обильным выхождением гноя со стороны слизистой правой щеки; в течение 3—4 месяцев постепенно исчезли припухлость щеки и выпячивание глаза, прекратились боли в глазу и в голове, а также незаметно закрылся свищ со стороны слизистой щеки. При осмотре на правом глазу никаких отклонений от нормы не обнаружено, и только отмечен небольшой кожный рубчик по нижнему краю орбиты—место кожного разреза для биопсии, а также правосторонний дакриоцистит с обильным выделением гноя из слезного мешка при надавливании на его область, что и заставило больную повторно обратиться за помощью. Больной была произведена операция амбулаторно. После экстирпации слезного мешка в ране образовался свищ с гнойно-кровянистым отделением, который при соответствующем лечении зажил в течение 10 дней вторичным натяжением.

Большую трудность может представлять диагностика туберкулеза орбиты, особенно, если отсутствуют очевидные признаки воспаления, и процесс находится в глубине орбиты. В таких случаях возможна диагностическая ошибка при наличии быстрого развития экзофталма, так как такой туберкулезный псевдотумор орбиты легко принять за истинное новообразование. Проф. Штуэльп сообщает об одном подобном случае, где он произвел экзентерацию орбиты 12-летнему мальчику по поводу предполагаемой саркомы орбиты. В случае Штуэльпа опухоль у верхненаружной стенки орбиты в течение 4-х месяцев дала быстрый рост с развитием экзофталма и смещением глаза. Во время операции оказалось, что это не саркома, а туберкулезный периостит соответствующей стенки орбиты.

Интерес нашего случая заключается в трудности диаг-

ностики и редкости данного заболевания в возрасте 67 л. Отсутствие воспаления со стороны кожи над опухолью, а также значительная плотность опухоли и ее быстрый рост вызывали больше всего подозрения на злокачественную опухоль, а, следовательно, и толкали на радикальную операцию—экзентерацию орбиты. Имевшиеся у нашей больной тупые боли в глазу и в орбите можно об'яснить давлением быстро растущей опухоли на глаз и стенки орбиты. Наш случай туберкулеза орбиты представляет интерес также в смысле наступившего самоизлечения в сравнительно небольшой срок—3—4 месяца.

Я. А. Каган.

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ РЕТРОБУЛЬБАРНОГО НЕВРИТА.

Из глазной клиники Витебского Медицинского Института.
(Директор—доц. С. Н. Купреев).

Ретробульбарным невритом, как известно, называется воспаление папилло-макулярного пучка зрительного нерва на протяжении от глаза до хиазмы, чаще всего во внутричерепном отрезке нерва. Офтальмоскопических изменений или вовсе не бывает, или они выражены чрезвычайно слабо. Только в дальнейшем течении болезни, когда пораженные волокна подвергаются атрофии, наблюдается побледнение височной половины соска. Диагноз ставится на основании расстройств зрения и центральной скотомы, чаще всего на красный и зеленый цвета. Название—ретробульбарный неврит дано Грефе. В начале 80-х годов XIX столетия Самуэльсон первый выяснил сущность патолого-анатомического процесса данного заболевания. В канале зрительного нерва атрофический пучок нервных волокон занимал середину нерва, а по мере приближения к глазному яблоку все более приближался к височной стороне нерва, и, наконец, на том месте, где в зрительный нерв входят центральные сосуды сетчатки, переходил целиком к височной стороне.

Ретробульбарный неврит проявляется в 2-х формах: острой и хронической. Причинами острого р. н. считаются: острые инфекционные заболевания, рассеянный склероз, заболевания придаточных полостей носа, лактация; причинами хронического: рассеянный склероз, заболевания придаточных полостей носа, хронические отравления (алкоголем, табаком, метиловым спиртом, свинцом, сернистым углеродом, салицилловой кислотой, иодоформом, морфием, антипирином, нитробензолом, атоксилом). Самыми частыми причинами как острого, так и хронического ретробульбарного неврита являются рассеянный склероз и заболевания задних придаточных полостей носа; в некоторых случаях причина заболевания остается невыясненной. Трудность выявления этиологического момента

об'ясняется тем, что при рассеянном склерозе ретробульбарный неврит может в течении продолжительного времени оставаться моносимптомом, а остальные симптомы появляются гораздо позже. Заболевания задних придаточных полостей носа также часто не диагносцируются клинически и ринологически. Некоторые авторы являются сторонниками оперативного вмешательства не только в случаях с клинически установленным заболеванием придаточных полостей носа, но при неясной этиологии. Меллер считает, что заболевание придаточных полостей носа создает в зрительном нерве locus minoris resistentiae и иногда только благодаря этому в таком ослабленном зрительном нерве может развиться ретробульбарный неврит. Бер экспериментально доказал, что слизистая оболочка придаточных полостей носа может служить входными воротами для возбудителя рассеянного склероза: он прививал кусочки слизистой задних этмоидальных клеток человека, страдающего рассеянным склерозом с р. н., в эпицеребральные пространства кролика и получил разнообразные нервные заболевания, весьма сходные с рассеянным склерозом человека. По Герцогу, р. н. происходит вследствие перехода воспаления со слизистой задних придаточных полостей носа через костный мозг на зрительный нерв; если речь идет о весьма незначительных изменениях в носу, то хирургическое вмешательство не нужно, в таких случаях рекомендуется продолжительная анемизация носа (кокаин-адреналин).

Наш материал обнимает 13 случаев ретробульбарного неврита у 4 мужчин и 9 женщин. В 7 случаях—одностороннее заболевание, в 6-ти—двухстороннее; острых—10 случаев и хронических—3. Возраст больных—от 19 до 52 лет. По этиологическому моменту они распределяются следующим образом. Острые случаи: рассеянный склероз—1, беременность—2, заболевания придаточных полостей носа—2, арахноидит основания мозга—1, этиология не выяснена—4; хронические случаи: рассеянный склероз—1, алкоголизм—1, этиология не выяснена—1.

В 5 случаях с невыясненной этиологией были произведены исследования полостей носа, центральной нервной системы, крови, мочи, полости рта, но ничего патологического не было обнаружено. 3-х больных из этой группы удалось повторно исследовать через большой промежуток времени (до 5 лет). Найдена частичная атрофия зрительных нервов (побледнение височной половины соска), никаких признаков рассеянного склероза не обнаружено.

Большой интерес представляют 2 случая на почве беременности:

Случай 1. Больная М., 30 л., обратилась 26/4 1937 г. с жалобами на ухудшение зрения в течение последних 5 дней. Все предметы кажутся бледно-серого цвета. Острота зрения каждого глаза—0,7, наружный отдел обоих глаз, преломляющие среды и глазное дно—в пределах нормы. Рефракция—эмметропия. Периметрия: сужение поля зрения на цвета, центральная относительная скотома. Ослабление цветоощущения. Реакция Вассермана отрицательная, нервная система—без отклонений от нормы, придаточные полости носа—норма. Беременность 8 недель. 11/5 1937 г.—аборт; уже на следующий день улучшение зрения. Через 7 дней острота зрения каждого глаза—1,0. 23/6 1938 г.—жалоб нет, глазное дно—N, острота зрения—1,0, поле зрения—N, скотомы нет, хорошее цветоощущение.

Еще большего внимания заслуживает следующий случай.

Случай 2. Больная Г., 23 л., обратилась 14/VII 1936 г. с жалобами на потерю зрения на левом глазу в течение 2—3 дней. Тупые боли в глубине левой орбиты. Острота зрения правого глаза—1,0, левого—0,005. Наружный отдел обоих глаз, преломляющие среды и глазное дно—N. Рефракция—эмметропия. Поле зрения правого глаза—N. Ничем не болела, кроме детских инфекционных болезней. Замужем с 1923 года. В феврале 1924 г.—первые роды, в августе 1925 г.—вторые. Второго ребенка кормила грудью. WaR—отрицательная. Нервная система—N. Придаточные полости носа—N, моча—N. Прекращение лактации не отразилось на заболевании глаза. 2/VIII констатирована беременность 4—5 недель. 6|VIII—аборт. 9|VIII—острота зрения левого глаза—0,03, 14/VIII—0,2. 16|VIII периметрия левого глаза: границы—норма, но имеется центральная скотома. 19|VIII острота зрения левого глаза—0,6, 28|VIII —0,8—0,9, 13|IX—1,0, скотомы нет. 20|X 37 г.—ухудшение зрения на левом глазу, острота зрения—0,8, дно—норма, центральная скотома. Беременность 4—5 недель. 23|X—аборт. 1|XI 1937 года—острота зрения левого глаза—1,0, скотомы нет. 17/I—37 г. опять ухудшение зрения на левом глазу (0,8), центральная скотома, беременность 4—5 недель. 27-I—аборт и стерилизация. 26|II острота зрения левого глаза—1,0, скотомы нет. 28|V—38 г.—жалоб никаких, острота зрения каждого глаза—1,0, глазное дно и поле зрения—норма. 26-VI—38 г.—состояние без перемен.

В обоих случаях ретробульбарный неврит наступил не в конце беременности, когда, вообще, часто наступают различные болезненные явления, а в самом начале беременности. Большинство авторов считает, что при этом происходит аутоинтоксикация организма беременной (плод, плацента, синцитиальные клетки).

Представляет интерес случай острого ретробульбарного неврита при арахноидите основания мозга у больной Л., 21 г. В самом начале заболевания возникали подозрения относительно рассеянного склероза (быстро истощающиеся брюшные рефлексы, непостоянный, нерезко выраженный симптом Оппенгейма), в дальнейшем же течении болезни был установлен диагноз арахноидита основания мозга. Острота зрения с 0,04 при начале заболевания поднялась до 0,7 (с коррекцией). Офтальмоскопически—легкое побледнение височной половины соска. Поле зрения—небольшое концентрическое сужение. Центральной скотомы нет.

Случаи р. н. при рассеянном склерозе протекали весьма типично. В одном—острый р. н. в течение 3-х месяцев оставался моносимптомом и только потом появились определенные признаки рассеянного склероза. В другом случае—при бледных сосках зрительных нервов (особенно височных половин) с довольно резкими границами и сильно суженными сосудами, особенно артериями—наблюдалось отсутствие брюшных рефлексов, повышение сухожильных рефлексов на нижних конечностях, при пальце-носовой пробе—нерезко выраженный интенционный тремор и промахивание. Острота зрения постепенно падала и к моменту последнего исследования (16-VI.—38 г.) равнялась на правом глазу—0,001, на левом—0,01.

Ретробульбарный неврит при заболевании придаточных полостей носа в наших двух случаях протекал остро. В одном—набухлость средней раковины и серозное воспаление задних решетчатых клеток на стороне пораженного глаза (на рентгенограмме придаточных полостей носа ничего патологического не обнаружено). В другом случае клинически ничего патологического, а на рентгенограмме—помутнение основной пазухи. Обе больные подверглись тампонаде носа по Герцогу с очень хорошим результатом: у больной М. острота зрения поднялась с 0,005 в начале заболевания до 0,3 при выписке из клиники, а через год острота зрения—0,6. У больной П. острота зрения—0,001 в начале заболевания и 0,6 при выписке из клиники.

У больного К. с хроническим р. н. (побледнение височной половины обоих сосков, относительная центральная скотома) на почве алкоголизма острота зрения поднялась с 0,3—0,4 до 1,0. Лечение состояло в запрещении алкоголя, сухо-воздушных ваннах, ин'екциях стрихнина.

На основании нашего материала можно сделать следующие выводы:

1. Ретробульбарный неврит в наших случаях наблюдался чаще у женщин, чем у мужчин.

2. В 5 случаях из 13 этиологической причины не удалось выяснить.

3. Причиной острого ретробульбарного неврита, наряду с рассеянным склерозом и заболеваниями придаточных полостей носа, может быть также беременность.

4. Тампонада по Герцогу является хорошим лечебным мероприятием при ретробульбарном неврите риногенного происхождения.

А. А. Красницкий.

ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ЯЗВ РОГОВИЦЫ ПОДКОНЬЮНКТИВАЛЬНЫМИ ИН'ЕКЦИЯМИ 5% РАСТВОРА ДИОНИНА.

Из глазной клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—доц. С. Н. Купреев).

Слепота в результате гнойно-воспалительных процессов в роговой оболочке, в большинстве случаев обусловлена ползучей язвой роговицы. Терапия, поэтому, последней имеет большое значение. Однако, несмотря на целый ряд предложенных для этого медикаментозных средств, мы еще до настоящего времени специфического и радикального средства не имеем.

Мы применяли для лечения гнойных язв роговицы дионин.

Дионин—дериват морфия—представляет собой солянокислую соль моноэтильного эфира морфина. В 1899 г. впервые он был предложен Вольфбергом для лечения воспалительных процессов роговицы и в частности—гнойных язв в растворе 2,5%—10%, или в порошке. Вольфбергер отмечает благоприятное влияние указанного средства на течение гнойного процесса в роговице, выражающееся в усилении притока лимфы, улучшении питания роговицы, повышении ее защитных средств и ускорении заживления.

В нашей клинике лечение гнойных язв роговицы дионином вначале применялось в виде сухой присыпки порошка. Опыт, однако, показал, что такой способ не оказывает заметного эффекта на тяжелые язвенные процессы. Мы, поэтому, стали применять метод подконьюнктивальных ин'екций 5% раствора дионина в количестве 0,5 к. с. через день. Данный метод оказался успешным при тяжелых язвенных процессах в роговице, в смысле приостановки язвенного процесса и быстрейшего заживления. Необходимо отметить, что, помимо указанных подконьюнктивальных ин'екций дионина, нами применялось обычное медикаментозное лечение в зависимости от случая: миотика или мидриатика, 5% ксероформенная мазь, 5% колларгол, протеино-терапия и при надобности опе-

ративные вмешательства: прижигание Паккеленом, пункция передней камеры и парацентез по Земишу.

Все больные, подвергавшиеся указанному лечению, независимо от тяжести язвенного процесса, уже после первой ин'екции дионина отмечали уменьшение болезненности. Об'ективно—в первые же дни после ин'екции дионина гипопион заметно рассасывался, на 5—6-й день язва купировалась, в последующие дни начинала очищаться, появлялся блеск роговицы, полное заживление наступало в среднем к концу третьей или началу четвертой недели. Количество проведенных больными койко-дней, в среднем, равнялось 25 дням.

Среди 30-ти больных, поступивших в стационар в разные сроки с момента заболевания (от нескольких дней до 3-х недель), с запущенными, тяжелыми, центрально расположенными язвами, у 11-ти были гнойные воспаления слезного мешка, с гипопионом и резким понижением зрения от светоощущения до 0,01. Типичных ползучих язв роговицы было 15.

Из 30-ти случаев гнойных язв роговицы, леченых дионином, эффект получился очень хороший: острота зрения в 5-ти случаях повысилась от светоощущения—0,01 до 0,1—0, 2,а в 11-ти—от светоощущения до 0,01—0,04.

В остальных 14-ти случаях, у которых не наступило восстановления зрения, следует отметить, что их глаза при поступлении в стационар находились уже в таком тяжелом состоянии, что нельзя было даже расчитывать на какое-либо восстановление зрения: язвы занимали у них от ½ до ⅔ роговицы. Все же при лечении дионином в половине и этих случаев удалось добиться приостановки прогрессирования процесса и полного заживления.

Для иллюстрации действия субконьюнктивальных ин'екций 5% раствора дионина при лечении гнойных язв роговицы приводим две истории болезни.

Случай 1. Больной Л., 60-ти л., поступил в клинику на 10-й день с момента заболевания с диагнозом «гнойная язва роговицы», с остротой зрения—0,05. После двух подконьюнктивальных ин'екций 5% раствора дионина и применения обычных лечебных средств: 1% раствора атропина, 5% ксероформной мази, 5% колларгола, припарок и внутримышечных ин'екций молока, в первые же дни язвенный процесс приостановился, в дальнейшем язва стала очищаться, а к концу недели зажила и на 7-й день больной выписан с остротой зрения=0,2.

Случай 2. Больная Б., 53 л., поступила в клинику на 4-й день с момента заболевания, с диагнозом «ползучая язва роговицы», с наличием гипопиона и резкой болез-

ненностью, с остротой зрения=светоощущению. В первый же день поступления в стационар было назначено лечение: 1% раствор атропина, 5% колларгол, 5% ксероформенная мазь, припарки, внутримышечные ин'екции молока. На утро следующего дня боли продолжались, гипопион увеличился; в этот же день была сделана подконьюнктивальная ин'екция 5% раствора дионина, после чего болезненность уменьшилась, через сутки гипопион значительно рассосался, а в последующие дни язва стала очищаться и к 14-му дню зажила. Больная выписана с остротой зрения=0,1.

На основании нашего опыта лечения гнойных язв роговицы подконьюнктивальными ин'екциями 5% раствора дионина, мы приходим к заключению, что дионин является стимулирующим фактором, ускоряющим купирование язвенного процесса, дионин вызывает резкую гиперемию, усиливает приток крови с ее защитными свойствами, улучшает питание роговицы и повышает ее сопротивляемость в борьбе с патогенными микробами.

Дионин является, таким образом, ценным терапевтическим средством при лечении гнойных язв роговицы и может быть рекомендован в виде подконьюнктивальных ин'екций, как подсобный способ лечения для борьбы с этим заболеванием, часто ведущим к слепоте.

Проф. И. И. Богданович.

ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНИЧКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КОЖИ *).

Из кожно-венерической клиники Витебского Медицинского Института.
(Зав. кафедрой—проф. И. И. Богданович).

Несмотря на многочисленные работы по этиологии и патогенезу пиодермий, еще далеко не выяснены все причины возникновения этих заболеваний. Подавляющее большинство авторов считает, что гнойничковые заболевания вызываются, преимущественно, гноеродными кокками—стафилококками или стрептококками. Заражение в подавляющем большинстве случаев происходит экзогенным путем, лишь при септицемиях они заносятся в кожу по сосудам, вызывая в ней интрадермальные и субдермальные абсцессы. Многие утверждают, что на коже здорового человека находится постоянно в качестве сапрофитов огромное количество микроорганизмов. Среди них чаще всего встречаются различные виды стафилококка и стрептококка. Флеме и Лебе, Фредерик, Гакстгаузен, Иордан, Выгодчиков, Подвысоцкая, Розенталь и Апасова доказали, что и на здоровой коже человека встречаются патогенные стафилококки и стрептококки. Стрептококки на коже здоровых людей встречаются значительно реже, чем стафилококки. В смысле же патогенной значимости наличия микроорганизмов на коже первенствующая роль принадлежит стрептококкам.

Подвысоцкая и Розенталь считают, что для развития пиодермитов требуется наличие пиогенных микробов и соответствующее состояние организма. Пиококки и макроорганизм, несомненно, могут влиять друг на друга. Травматизация кожи может создать условия, усиливающие патогенность возбудителя; при повторной травматизации, по Подвысоцкой и Розенталю, создаются условия, в которых апатогенные кокки путем многократных пассажей переходят в патогенные. Левадити и другие указывают, что пролиферативные изменения в

*) Доклад прочитан на Всебелорусской конференции 11/IX—1937 г. по борьбе с пиодермией.

эпителии, наступающие после травмы кожи, несомненно, могут являться биологической основой для развития пиококков. Некоторые авторы полагают, что на развитие пиодермии имеет влияние нарушение функции сально-волосяного аппарата кожи.

Согласно исследованиям Шаде и Марчионинни поверхность кожи человека имеет кислую реакцию, колеблющуюса от pH 3,0 до pH 6,0. (кислая реакция кожи зависит от пота, благодаря присутствию в нем жирных кислот). Кислая реакция поверхности кожи тормозит активность пиогенных микробов и препятствует заболеванию. По меткому выражению Шаде, кислый пот, покрывающий поверхность кожи, является как бы „мантией", облегающей весь организм и защищающий его от воздействия микроорганизмов. Таким образом, становится понятным, что всякое, хотя бы временное изменение pH поверхности кожи в сторону уменьшения кислотности и приближения реакции к нейтральной, не говоря уже о щелочной, является моментом, крайне благоприятствующим возникновению пиодермии.

Значение авитаминоза, как одного из факторов пиодермии, нельзя считать окончательно выясненным. Одни авторы приписывают наибольшее значение при этом витаминам А и С, другие—Д.

Общее состояние организма также играет немаловажную роль в развитии пиодермии. Различные инфекционные и другие тяжелые болезни могут способствовать возникновению гнойничковых заболеваний кожи. Состояние обмена веществ также имеет несомненное значение: фурункулез, как известно, довольно часто встречается при диабете и подагре и принимает хроническое течение.

Одноко, ведущей причиной возникновения пиодермии надо считать внешние факторы. Чесотка, вшивость, экзема и другие зудящие дерматозы часто осложняются пиодермией. Нарушение целости рогового слоя кожи при упомянутых дерматозах создает благоприятные условия для возникновения пиодермии. На распространение последней имеет еще влияние недостаточно гигиеническое содержание кожного покрова.

Гнойные поражения кожи в профессиональных условиях возникают большей частью, как последствие нарушения целости эпидермиса. По данным Гринчара и Рахманова открытые части тела поражаются в 4—6 раз чаще, чем закрытые. Обследования Подвысоцкой и Розенталя также показали, что ⅔ случаев пиодермии локализуются на открытых частях тела. Аналогичные данные получены нами при обследовании рабочих торфяной промышленности. У обследованных нами лиц пиодермиты

занимают одно из первых мест (35%), причем ⅔ пиодермитов локализуются на коже кистей и предплечий рук, стоп и голеней, где, особенно, имелись наряду с пиодермией трещины и ссадины. Подавляющее большинство наблюдавшихся нами у торфяников пиодермитов необходимо, поэтому, рассматривать не как самостоятельное заболевание, а как осложнение после травмы: трещины и ссадины кожи являются входными воротами для пиококков. В процессе работы втираются пиококки. Доминирующую роль в патогенезе пиодермии можно, таким образом, считать мелкий и частый травматизм, который создает условия для внедрения в кожу пиогенной инфекции.

Переходя к лечению пиодермитов, мы должны отметить, что, несмотря на многочисленность и разнообразие предложенных способов и средств, далеко не во всех случаях они оказываются эффективными. Мы, поэтому, считаем уместным поделиться своими наблюдениями по применению различных методов лечения. Обычно применяется общая и местная терапия. При единичных фурункулах мы ограничиваемся только местной терапией. Общее лечение применяем лишь при распространенных или хронически протекающих формах стафилодермии, а также в случаях локализованной, но упорной и резистентной к обычному местному лечению. Некоторые авторы рекомендуют применять общее лечение к обычному местному во всех случаях стафилодермии. Из различных способов общей терапии наиболее широкое применение имеет аутогемотерапия. Последнюю мы применяли при лечении фурункулеза и гидроаденитов. Наши наблюдения базируются на лечении 100 больных пиодермией, из коих часть проведена в стационаре. После 2—3—4 ин'екций собственной крови больных мы наблюдали у них обратное развитие фурункулов и гидроаденитов в течение 1—1½ недели, зачастую без наступления рецидивов. Однако, наряду с удовлетворительными результатами, мы наблюдали отдельные случаи с незначительным успехом. Все же, на основании литературных данных и наших наблюдений, мы можем вполне рекомендовать аутогемотерапию, как метод для широкого применения при лечении упомянутых форм пиодермии.

Вакцинотерапия, основанная на иммунно-биологических свойствах организма, зачастую дает успех при лечении гнойничковых заболеваний кожи. Нами получены удовлетворительные результаты от применения интракутанных ин'екций аутовакцины при стафилококковом сикозе и угревидной сыпи лица (Acne vulgaris). Лечение заключалось в следующем: ин'екции производились медленно тонкой короткой иглой, плотно надетой на шприц, в толщу соб-

ственно кожи наружной поверхности плеча или спины. Последующие ин'екции производились поочередно в оба плеча. Впрыскивания мы начинали с 0,1—0,2 куб. см. при содержании микробных тел в количестве 500—1 000 мил. в 1 куб. см. и повторяли через 3—4 дня после полного исчезновения реакции на предыдущую дозу. Каждую последующую дозу увеличивали на 0,1—0,2 куб. см. или повторяли ту же дозу, смотря по степени реакции на предыдущее впрыскивание. Курс лечения составляет 10—15 ин'екций. При ин'екции аутовакцины у некоторых из больных отмечались как общая, так и очаговая реакции. Общая реакция выражалась в повышении температуры на 0,2—0,4°, легкой головной боли и общей разбитости; реакция наступала через 6—8 час. и к концу суток проходила бесследно. Очаговая реакция выражалась в набухлости пораженных мест, в обильном высыпании пустул и в чувстве стягивания на месте болезненного очага. Реакция держалась не менее суток, а иногда и больше. После исчезновения последней, места поражения бледнели, набухлость исчезала, пустулки подсыхали в корки и отмечалось заметное рассасывание инфильтрата.

Как общая, так и очаговая реакции с последующими ин'екциями становились менее интенсивными и совершенно исчезали к концу курса лечения. Местная реакция во всех случаях была положительной и выражалась в появлении белой папулы на месте ин'екции, которая сменялась краснотой; через сутки на месте последней прощупывался инфильтрат, державшийся в среднем до 10 дней. При интракутанной аутовакцинотерапии нами получены следующие результаты: из 10-ти случаев стафилококкового сикоза в 6-ти получилось полное излечение, причем во всех наблюдаемых случаях одновременно с аутовакциной применялась мазевая терапия (серно-ихтиоло-салициловые мази); в 3-х случаях отмечено улучшение и в одном случае вакцино-терапия оказалась безуспешной, несмотря на комбинацию с мазевой терапией. В 2-х случаях наблюдался рецидив. Продолжительность наблюдений около 2-х лет.

Для иллюстрации приводим наиболее характерные истории болезни.

Случай 1. Больной К. поступил в клинику 7-IV—1937 года. Болен 4 года. Сикоз бороды и верхней губы. Места поражения резко инфильтрированы, покрыты гнойными корками, чешуйками и пустулками. Суб'ективно—легкий зуд. Ранее применявшееся лечение—мазевая терапия + рентгенотерапия. После 15-ти ин'екций аутовакцины наступило полное выздоровление.

Случай 2. Больной З. поступил в клинику 15-VI—37 г. Болен 8 лет. Сикоз бороды, верхней губы и щек. Отме-

чается резкая инфильтрация пораженных мест, ведущая к образованию узлов. На местах поражения обильное высыпание пустул. Отмечаются участки, лишенные волос. На последних кожа рубцово изменена. Суб'ективно—легкий зуд.

Ранее применявшееся лечение—мазевая терапия + рентгенотерапия. Мы сделали больному 10 ин'екций аутовакцины и болезненный процесс ликвидировался.

Временный успех нами получен от лечения ин'екциями аутовакцины угревидной сыпи лица и спины. Лечение произведено 10-ти больным. Во всех наблюдаемых случаях после 10—15 ин'екций отмечалось полное исчезновение сыпи. Однако, результат оказался нестойким и вскоре, спустя некоторое время (2—8 месяцев) после исчезновения сыпи, наступали рецидивы.

По нашим наблюдениям, ин'екции аутовакцины в очаг поражения или вблизи его не имеют особых преимуществ перед ин'екциями, производимыми в кожу плеча или спины, к тому же первые более болезненны и технически менее удобны.

Из различных методов введения аутовакцины, повидимому, наиболее целесобразным является интракутанный метод, давший в наших случаях наилучшие результаты.

Из советских авторов получили благоприятные результаты при лечении стафилококкового сикоза аутовакциной Иордан, Метальников, Брауде и Зархи. Сутеев и Утенков отмечают успех от применения аутовакцины при фурункулезе у детей.

С. К. Розенталь предлагает для лечения сикоза и фурункулеза поливалентную стафилококковую вакцину с прибавлением туберкулина в разведении 1 :5 000.

В многочисленных работах иностранных и русских авторов подтверждаются благоприятные результаты от применения фильтрата Безредка при различных видах пиодермии. Стафилофильтраты, изготовленные по методу Безредка, содержат в себе растворимый токсин. Стафилофильтраты, содержащие токсины, при введении в организм животного, образуют, помимо противомикробных антител, антитоксины, нейтрализующие стафилотоксины.

В нашей клинике уже в течение года проводится лечение пиодермии фильтратами по Безредка. Работа еще не закончена, но накопилось свыше 60 наблюдений, и мы можем высказать свое мнение о терапевтической ценности этого метода. (Работа проводится ассистентом клиники И. М. Финкевичем на клиническом и амбулаторном материале). Ин'екции стафило-и стрептофильтратов проводились внутрикожно в здоровую кожу вблизи очага поражения. Дозировка ин'екций следующая: 0,1 для пер-

вой ин'екции, 0,2—для второй, 0,4—для третьей и 0,6—для 4-й. С каждой ин'екцией мы дозу повышали, доведя ее, наконец, до 1,5 куб. см. Интервал между ин'екциями—3—4 дня.

Наилучшие результаты нами получены от этого лечения при фурункулезе, сикозе и гидроаденитах. Обычно, при лечении ин'екциями стафилофильтрата новых высыпаний почти не наблюдалось, а существующие протекали абортивно и давали ускоренное отторжение некроза, быстоое рассасывание инфильтрата и скорое заживление. В среднем полное излечение наступает после 4—10 ин'екций.

При лечении внутрикожными ин'екциями стафилофильтрата в 2-х случаях мы наблюдали резко выраженную общую реакцию, сопровождавшуюся повышением t° (38—39°), головными болями и общей слабостью. Реакция держалась 2 дня. В 3-х случаях мы наблюдали на месте ин'екции рожеподобные инфильтраты, широко распространяющиеся за пределы очага впрыскивания. В одном случае инфильтрат занимал ⅔ предплечья правой руки. В 2-х случаях инфильтраты рассосались на 3-й день, в одном случае полное рассасывание наступило на 6-й день.

Арутюнов и Гуревич с успехом применяли согревающие компрессы из фильтрата, приготовленного по способу Безредка, при фурункулезе, гидроаденитах, сикозе и импетиго.

Заслуживает внимания парэнтеральное введение молока (лактотерапия). Впрыскивание свежего обезжиренного и простерилизованного коровьего молока производится внутримышечно (обычно в ягодичную область) от 0,5 куб. см. до 10 к. см., постепенно повышая дозы, с интервалами в 3—4 дня, всего до 10—15 впрыскиваний.

По нашим наблюдениям, лактотерапия по своему терапевтическому действию приближается к аутовакцинотерапии. Отрицательной же стороной метода лактотерапии является бурная общая реакция и болезненность ин'екций.

Пивные дрожжи (как в свежем, так и в виде высушенного препарата) издавна применяются при лечении фурункулеза и других видов пиодермии. Однако, терапевтическое действие их, по нашим наблюдениям, сомнительно.

Залкинд предлагает лечить фурункулез иодистой серой в гомеопатических дозах: 0,00075, 0,00025, 0,00000075, 0,00000025. По его наблюдениям, иодистая сера дает терапевтический успех, не уступающий другим современным методам лечения. Наблюдения Башмаковой и наши дали отрицательные результаты.

Общий, рассеянный фурункулез требует, помимо местного лечения, тщательного общего исследования больного

и назначения терапии в соответствии с результатами исследования; впрыскивание инсулина и специфическая диэта при диабете, укрепляющие средства при истощении (мышьяк, железо), регулирование деятельности кишечника, в особенности при наклонности к запорам.

Рентгенотерапия в лечении пиодермии занимает видное место. Нами получены наилучшие результаты от рентгенотерапии при гидроаденитах. Работа еще не закончена, но на основании 100 наших наблюдений (работа проводится ассистентом клиники Д. И. Хесиным на амбулаторном материале клиники) можем отметить, что наилучшие результаты дает раннее освещение. Для полного излечения, в среднем, требуется 3—4 сеанса. Метод этот имеет преимущество перед лечением мазями удобствами применения и чистотой.

Прекрасные результаты наблюдал проф. Григорьев при лечения фурункулеза рентгеновскими лучами, в особенности в стадии начального его развития.

Ефремов и Никифоров с успехом применяли Х-лучи при лечении карбункулов.

Для местного лечения пиодермии предложено много самых разнообразных способов и средств. Мы остановимся лишь на тех из них, относительно которых имеются достаточные литературные данные и собственные наблюдения, говорящие об их хорошем терапевтическом действии.

Проф. Мещерский рекомендует окружающую здоровую кожу обтирать камфорным спиртом и припудривать тальком. Больные места дважды в день смазывать тонким слоем борно-или серно-дегтярной мази по следующей прописи:

Rp. Ac. borici subtil. pulv. 3,0—4,0	Rp. Flores sulfur. 3,0—4,0
Ol. Fagi 1,0—2,0	Pix. liquid. 0,3—0,6
Naphtalani 30,0	Naphtalani 30,0
M. f. ung.	M. f. ung.

и припудривать 10% борным тальком. В среднем, длительность лечения 5—10 дней. Испытав этот метод на огромном клиническом и стационарном материале, мы убедились, что он, в подавляющем большинстве случаев, в указанный срок приводит к излечению.

Проф. Дарье рекомендует мазь из желтой окиси ртути с прибавлением резорцина или салициловой кислоты по следующей прописи:

Rp. Hydr. oxyd. flav. v. h. par. 1,0
Resorcini
Acid. salicyl. aa 0,3
Vaselini
Lanolini
Axung. porci aa 10,0
M. f. ung.

Испытав эту мазь на большом материале, мы убедились в ее преимуществах перед другими мазями, предложенными для лечения импетиго (мазь из белой осадочной ртути 2%—10%, киноварно-серная, серно-салициловая, ихтиоловая и др.).

За последнее время анилиновые краски заняли видное место в лечении пиодермии. Анилиновые краски имеют, несомненно, сильное бактерицидное действие.

Применяются анилиновые краски в виде бриллиантовой зелени, малахитовой зелени, метиленовой синьки и пиоктонина в спиртовых 40—70° растворах от 1 до 5% концентрации. Согласно литературным данным и собственным нашим наблюдениям, смазывание растворами анилиновых красок оказывает весьма слабое влияние на течение фурункула и гидроаденита, напротив, при импетигинозных процессах и поверхностных фолликулитах, ежедневные смазывания 1%—2% раствором анилиновых красок нередко приносит значительный терапевтический эффект.

При фолликулярных формах импетиго мы рекомендуем раннее вскрытие пустул с удалением гноя и смазывание полости иодной настойкой или 2% спиртовым раствором бриллиантовой зелени. При наличии большого количества пустул, во избежание раздражения кожи, смазывание производится разведенной иодной настойкой (1—2%). Окружающую здоровую кожу рекомендуем протирать 5% камфорным или 2% карболовым спиртом. Проводимая нами терапия давала хорошие результаты и только в исключительно редких случаях мы прибегали к местному освещению ультрафиолетовыми лучами.

Лечение фурункулов и гидроаденитов проводится по одним и тем же принципам. Если начать рано лечение, то иногда удается быстро их купировать повторными смазываниями иодной настойки, наложением 10% мыльно-салицилового или ртутно-карболового пластырей, прижиганием верхушки фурункула термокаутером Пакелена или карболовой кислотой, с последующим заклеиванием ртутным пластырем. Иногда происходит быстрое рассасывание фурунку-

лов от применения одного лишь ртутного пластыря. Нами получены хорошие результаты от применения ихтиола в чистом виде. Техника применения следующая: пораженные участки и окружающая их здоровая кожа обтираются 2% карболовым или 5% камфорным спиртом, на фурункул и ближайшую его окружность наносится толстый слой чистого ихтиола; поверх накладывается тонкий слой ваты, который быстро приклеивается. Наложение ихтиола производится один-два раза в день, в зависимости от количества вытекающего гноя. Мы рекомендуем к чистому ихтиолу прибавлять 1% карболовой кислоты. Помимо губительного действия на пиогенные микроорганизмы, карболовая кислота обладает хорошим анестезирующим свойством и в значительной степени уменьшает болевые ощущения. В целях еще более быстрого рассасывания фурункулов мы иногда, поверх ихтиоловой повязки, применяли тепло в сухом виде. Никогда не следует накладывать согревающего компресса, так как он, мацерируя роговой слой, создает чрезвычайно благоприятные условия для обсеменения стафилококками кожи, что влечет за собой появление свежих фолликулитов и фурункулов. После применения компрессов мы неоднократно видели значительное увеличение инфильтрации и омертвения, а еще чаще—развитие по соседству новых элементов пиодермии.

Не рекомендуется также вскрывать и выдавливать фурункулы, так как при этом также создаются благоприятные условия для диссеминации процесса. Хирургическое лечение допускается только при зрелых гидроаденитах и абсцедированных фурункулах.

Лечение мазями фурункулов и гидроаденитов также давало успех. Наилучшие результаты дает применение ртутно-ихтиоловой и ихтиоло-карболовой мази по следующей прописи:

Rp. Ung. Hydrarg. ciner.
Ichtyoli puri
Lanolini aa 10,0
M. f. ung.

Rp. Acid. carbol. 0,6
Ichtyoli puri 6,0
Pasta Zinci ad 30,0
M. f. ung.

Раннее применение этих мазей зачастую рассасывает воспалительный инфильтрат еще до образования нагноения. В тех же случаях, когда произошло нагноение и образовался стержень из некротической клетчатки, применение этих мазей ускоряет отторжение некротических масс и ускоряет обратное развитие фурункулов и гидроаденитов.

При лечении пиодермии необходимо соблюдать чистоту больного участка. Рядом наблюдений установлено, что

при единичных фурункулах, покрытие их индифферентной мазью, при одновременном применении местных гигиенических мер, дает быстрое излечение. Наоборот, если на фурункулы накладывать самое действительное средство, но без гигиенического ухода за больным участком, то в части случаев безусловно улучшения не наступает, а в окружности фурункула появляются новые фурункулы или импетигинозная высыпь. Уход за соседней с больным участком кожей заключается в 1—2 х кратном ежедневном обтирании здоровой кожи по окружности поражения 5% камфорным или 2% карболовым спиртом. Это является наилучшей местной профилактикой дальнейшего распространения пиодермии. Следует запрещать больным, страдающим пиодермией, обмывание водой пораженных участков кожи, мытье в бане или в ванне. Нагревание и мацерация кожи благоприятствуют росту стафилококков в волосяной воронке, а обтирание как больного очага, так и здоровых участков способствует разносу инфекции.

В заключение необходимо отметить, что в профилактике пиодермии в условиях производства большую роль играет постановка первой травматологической помощи на здравпункте, ибо каждая, хотя бы и самая незначительная, травма кожного покрова может служить в дальнейшем начальным местом развития той или другой клинической формы пиодермии. Каждому больному, обращающемуся по поводу мелкой травмы, по удалении доступных инородных тел и очищении поверхности посредством бензина или спирта, следует произвести смазывание 1% растворам бриллиантовой зелени или 2% раствором иода, и в случае надобности накладывать сухую асептическую повязку или клеоловую асептическую повязку (наклейку).

Для успешной борьбы с пиодермией на производстве необходимо, кроме лечебно-профилактической работы, проводить санитарно-просветительную работу и санитарно-технические и обще-санитарные мероприятия по индивидуальной защите рабочих и по обеспечению соблюдения рабочими личной гигиены.

Асс. И. М. Финкевич.

НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЧЕШУЙЧАТОГО ЛИШАЯ.

Из клиники кожных и венерических болезней Витебского Мединститута (Зав. каф.—проф. И. И. Богданович).

Отсутствие единого взгляда на патогенез и этиологию псориаза обусловливает и разные методы лечения этого дерматоза. Большинство предложенных средств устраняет кожные проявления болезни на некоторое время, особенно при лечении в стационаре, но ни одно из них не гарантирует от рецидивов.

Сторонники неврогенной теории происхождения чешуйчатого лишая применяют лечение псориаза новокаиновой блокадой по Сперанскому-Вишневскому. Однако, результаты этого метода терапии довольно противоречивы.

Мы, поэтому, решили поделиться нашими наблюдениями по применению данного вида лечения. Наш материал охватывает 12 случаев псориаза и 1 случай мокнущей формы экземы.

Во всех этих случаях проводилось лечение исключительно путем введения подкожно ¼ % раствора новокаина без всякой комбинации с медикаментозным лечением.

По возрасту больные распределяются: от 12 до 20 лет —3 чел., от 20 до 45 лет—10 чел. По длительности заболевания: 4 чел.—от 3 м-цев до 3 лет и 9 чел.—от 3 до 15 лет.

Под наблюдение были взяты больные в прогрессивной стадии псориаза (10 случаев). В двух случаях блокада проводилась на больных с упорно длящимся процессом.

Как видно из приводимых ниже историй болезни, в 2-х случаях после новокаиновой блокады наблюдалось повышение температуры.

Случай 1. К., 12 лет, поступила в клинику 10/V—36 г. Страдает чешуйчатым лишаем 3 м-ца. На волосистой коже головы, лице, туловище, верхних и нижних конечностях обильная псориатическая сыпь разной величины по типу psoriasis vulgaris guttata et nummularis. Элементы покрыты на всей своей поверхности чешуйками, легко соскабли-

ваемыми. 21/V—36 г. подкожное введение ¼% раствора новокаина 180,0 (в правое бедро). Самочувствие хорошее; температура нормальная. 26/V—36 г. изменений со стороны псориатических элементов не имеется.

27/V—36 г. подкожное введение ¼% раствора новокаина (левое бедро) 190,0; температура вечером—39°. 28/V—36 г. утром—температура 37,2°, вечером того же дня—37,8°. Самочувствие больной удовлетворительное. 29/V—36 г. утром температура 38,8°, вечером—37°. Самочувствие больной хорошее. Рассасывание инфильтрата и уменьшение наслоений чешуек на элементах псориаза не отмечается.

4/VI—36 г.—подкожное введение ¼% раствора новокаина 160.0 (левое плечо). Самочувствие после ин'екции новокаина хорошее; температура нормальная.

7/VI—36 г. на некоторых кольцевидных элементах псориаза отмечается явление обратного развития; центр более запавший, окраска бледнее, особенно периферического венчика (на коже туловища, верхних и нижних конечностей).

При дальнейших наблюдениях мы не могли отметить заметного улучшения у этой больной.

Случай 2. Б-ной, 26 лет, поступил в клинику 9/III—36 г. Болен с 1926 года. Страдает универсальной формой псориаза с частыми рецидивами. Волосистая кожа головы, туловища, верхних и нижних конечностей сплошь покрыта псориатическими элементами и местами, в особенности на ягодицах, поражение кожи носит диффузный характер. Поверхность папул покрыта рыхлыми, серебристыми чешуйками. После трехкратного введения под кожу ¼% раствора новокаина от 150.0—190.0 больной стал отмечать сильный зуд на местах псориатических элементов. Общее состояние удовлетворительное, температура нормальная. На поверхности многих папул отмечались многочисленные трещины.

Случай 3. Л—ка, 45 лет. Страдает псориазом 4 года. Постоянные рецидивы, особенно зимой. Поступил в клинику 28/III—36 г.

На волосистой коже головы, сзади в области поясницы, на голенях обилие псориатических элементов разной величины. В некоторых местах элементы имеют сливной, диффузный характер. Наряду со старыми элементами, отмечается наличие свежей сыпи. 29/III—36 г.—подкожное введение ¼% раствора новокаина 150.0 в области plexus brachialis. После введения новокаина самочувствие хорошее. 7/IV—36 г.—подкожное введение ¼% раствора новокаина 180.0. 8/IV—36 г.—головные боли. Незначительное побледнение псориатических элементов, инфильтрат стойко

держится. 14/IV—36 г.—подкожное впрыскивание ¼ % раствора новокаина; температура вечером—39,6°. Суб'ективно жалоб не имеется. 15/IV 36 г. температура нормальная; инфильтрат папул не рассасывается.

Во всех наблюдаемых нами случаях реакция крови по Вассерману и Закс-Георги была отрицательной. Феномен Auspitz'а положительный.

В случае мокнущей экземы мы также не могли отметить каких-либо сдвигов после введения новокаина.

Случай 4. Б., 14 лет. Страдает экземой 8 м-цев. Поступил в клинику 8/I—36 г. впервые. Заболевание, по словам родных, связывается с нервным потрясением. Экзематозное поражение занимает латерально-переднюю поверхность кожи правого бедра величиной 8 × 6,5 см. и нижние ⅔ медиально-передней поверхности кожи правой голени. Кожа на пораженных участках инфильтрирована, местами мокнутие, пустулизация. Зуд.

Введение (трехкратное) ¼ % раствора новокаина от 75.0—100.0 не дало сколько-нибудь заметных результатов. Общее самочувствие после введения новокаина нисколько не нарушалось; температура—нормальная.

В приведенных нами наблюдениях новокаиновая блокада не дала четких положительных результатов, несмотря на то, что нервная теория в этиологии чешуйчатого лишая и экземы пользуется большим успехом.

Отсутствие четкого терапевтического эффекта и наблюдавшиеся нами и целым рядом других авторов осложнения заставляют относиться к применению новокаиновой блокады с большой осторожностью, что, однако, не исключает необходимости дальнейшего изучения влияния ее на заболевания кожи.

Д. И. Хесин и Л. О. Якерсон.

СЛУЧАЙ ПОСЛЕСКАРЛАТИНОЗНОГО ПЕМФИГОИДА С ПОРАЖЕНИЕМ СЛИЗИСТОЙ ГЛАЗА.

Из клиники кожных болезней (зав. кафедрой—проф. И. И. Богданович) и глазных болезней (зав. кафедрой—доц. С. Н. Купреев) Витебского Медицинского Института.

Вопросу о послескарлатинозных осложнениях на коже и слизистых оболочках глаз в литературе уделено очень небольшое количество работ. Розенберг на них даже не указывает; Карония, говоря о поражениях кожи при скарлатине, не упоминает пузырчатки.

С 1903 года начали появляться отдельные описания буллезных поражений кожи в связи с перенесенной скарлатиной (Кристалович, Шиперская, Г. И. Мещерский).

А. К. Шиперская следующим образом описывает этот дерматоз: «На руках у ребенка появлялись пузыри, окруженные красно-фиолетовым возвышенным ободком, через некоторое время пузыри превращались в пустулы, которые, подсыхая, покрывались корками, а вокруг них вновь развивались пузыри такого же характера, так что все поражение принимало цирцинарный вид. По заживлении остаются поверхностные пигментированные рубчики. Болезнь длится 6—8 месяцев».

Сегал в 1937 г. демонстрировал один случай пемфигоида после скарлатины. Нами наблюдался случай пузырчатога послескарлатинозного заболевания, значительно отличающийся от классического описания Кристаловича, сопровождавшийся необычайно большим количеством эпидермальных кист и своеобразным поражением слизистых глаз.

В июне 1936 г. девочка М. А., 12 л., заболела тяжелой формой скарлатины. Девочка была доставлена в больницу с большими отеками на ногах и лице и длительными очень упорными носовыми кровотечениями и гематурией. Вскоре появилось громадное количество геморрагических пузырей и одновременно гноетечение из глаз.

Свыше 4-х месяцев больная пробыла в больнице. Тяжелые общие явления прошли, кровотечения прекратились, количество пузырей уменьшилось и в середине декабря 1936 г. она была переведена в клинику кожных болезней.

Отец больной умер от туберкулеза легких, мать и трое братьев здоровы. Ни в семье, ни у ближайших, ни отдаленных родственников кожных и глазных заболеваний не было.

Кроме скарлатины, перенесенной несколько месяцев назад, девочка болела в двухлетнем возрасте корью, а в трехлетнем—коклюшем. До последнего времени глаза не болели.

При поступлении в клинику больная жалуется на пузыри, корки и на сужение глазной щели. Болей нет, зуда не ощущает.

Девочка довольно рослая, пониженного питания, кожные покровы и видимые слизистые бледны, вес 30,0 кг. Лицо несколько одутловатое, отеков нет. Язык чист. Стул—N. Аппетит хороший. Сон—N. Прощупываются паховые, локтевые, подмышечные и шейные лимфатические железы. Железы круглые, подвижные, величиной с горошину. Печень и селезенка не прощупываются. Сердце—тоны чисты, границы в норме. В легких—сухие хрипы. В моче—0,066‰ белка, кислая реакция, уд. вес 1011, единичные лейкоциты.

Кровь: Эр.—6.540.000, л.—8 000, э.—4%, ю.—1,5%, п.—0,5%, с.—50%, лимф.—41,5%, м.—2,5%, кровяных пластинок—366.240. РОЭ через час—2 мм., через 2 часа—29 мм. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Реакция Пирке—отрицательная.

На тыле кистей и стоп небольшое количество напряженных, наполненных серозно-кровянистой жидкостью пузырей величиной с вишню и больше. На коже туловища, лица и конечностей множество синюшных пятен и буроватых кровянистых корочек на месте бывших пузырей. Несколько кровянистых корочек в области затылка. Кожа кистей и стоп цианотична. Усиленная потливость ладоней и подошв. На коже тыла кистей и стоп расположено громадное количество милиарных, сгруппированных в площадки беловатых плотных узелков, эпидермальных кист величиной в просяное зерно. Такие же элементы, в меньшем количестве и беспорядочно рассеянные, расположены на коже предплечий, плеч, туловища и ушных раковин. Все эти кисты расположены на невоспаленном основании. На коже обеих рук встречается незначительное количество атрофированных, округлых, величиной с 10-ти копеечную серебряную монету пятен. Ногти не изменены. (См. фотографию).

Изменение со стороны глаз.

Первое исследование глаз произведено 15/XI-36 г. Исследование показало следующее:

Имеется умеренная светобоязнь и слезотечение. Небольшое количество серозно-слизистого отделяемого. Веки слегка утолщены, больше на левом глазу. Между краями век, начиная от наружного угла на протяжении около ½ см. натянута тонкая кожистая перепонка. На левом глазу имеется небольшая перепонка, начинающаяся также и от внутреннего угла и переходящая на коньюнктиву глазного яблока. Края обоих век левого глаза слегка завернуты внутрь (entropion); на краю верхнего века несколько, неправильно растущих по направлению к глазному яблоку, ресниц (trichiasis). Коньюнктива верхних век слегка инфильтрирована. На коньюнктиве хряща, особенно верхнего, имеются тонкие поверхностные рубчики. Нижние своды несколько укорочены; от коньюнктивы нижнего века тонкие рубцовые тяжи тянутся к коньюнктиве глазного яблока (symblepharon post). Роговица в норме, чувствительность ее слегка понижена. Среды и дно глаза без патологических изменений. Острота зрения не понижена.

19/I-37 г. взят кусочек кожи с правого предплечья для гистологического исследования и микроскопически обнаружено: сосочковый слой инфильтрирован круглыми клетками с примесью лейкоцитов. Эпителиальный слой истончен, сосочки сглажены. В толще эпителия имеются округлой формы полости, вдающиеся в сосочковый слой. Полости расслаивают эпителий и не имеют связи с выводными протоками потовых желез. Местами с поверхности эпителия имеются бухты с распадом эпителия и примесью лейкоцитов (См. микрофотограмму).

Течение болезни.

Во время нахождения в клинике с 17/XII-36—5/III-37 г. пузыри подсохли, корочки отпали, оставив синюшные, ограниченные, слегка атрофированные пятна. В дальнейшем эти пятна бледнели и становились совершенно незаметными. В первый месяц пребывания в клинике у больной появлялись единичные геморрагические напряженные пузыри. Эти пузыри располагались, главным образом, на пятках и кистях. Эпидермальные кисты, густо покрывшие кожу кистей, стоп, ушных раковин и обильно рассеянные на коже туловища и конечностей, не доставляли больной никаких неприятных ощущений. Уже в клинике они начали уменьшаться в количестве. Мы пытались вызвать появление пузырей путем механического воздействия

надавливанием, поколачиванием, пощипыванием, но все эти попытки были безуспешны. Симптом Rumpel-Leede дал отрицательный результат. Симптом Никольского дал также отрицательный результат. Наложенная 4/I-37 г. 50% мазь из иодистого калия не дала никакой реакции со стороны кожи.

За время пребывания в клинике общее самочувствие больной было очень хорошее, температура не превышала 37°, больная прибавила в весе 2 кг., лейкоцитарная формула в марте 1937 г.: п.—2%, э.—6%, с.—58%, лимф—29%, м.—5%; РОЭ—7 мм. в час.

7/III-37 г. больная переведена в глазную клинику, т. к. суженная глазная щель и неправильный рост ресниц доставляли больной как физические страдания, так и косметические неудобства. Больная была оперирована в глазной клинике на обоих глазах 11 и 21 марта 1937 г. (кантапластика с вырезыванием кожистых перепонок). 11 марта 1938 г. она подверглась повторной операции на левом глазу по поводу entropion (пересадка слизистой по Миллинген-Сапежко на верхнем веке и операция chronis на нижнем). Исследование больной в марте 1938 г. обнаружило те же рубцовые изменения на коньюнктиве при отсутствии всяких изменений со стороны роговой оболочки.

Последний осмотр больной в июне 1938 г. обнаружил следующее:

Ладони и подошвы цианотичны и влажны. На тыле правой кисти имеются две, а на коже левой ушной раковины три эпидермальных кисты. Почти все кисты исчезли, не оставив следа, без всякого применения местного лечения.

Итак, нами наблюдался случай хронически протекающего буллезного послескарлатинозного дерматоза со своеобразным поражением коньюнктив. Многое отличает этот дерматоз от дерматита Кристаловича. Отсутствует вокруг пузырей красно-фиолетовый отечный ободок, нет перехода в пустулы, нет склонности к образованию широких кольцевидных фигур. Правда, длительность течения (до 8 мес.), доброкачественный характер приближает его к описанному Кристаловичем дерматозу.

Обилие эпидермальных кист, повышенная потливость ладоней и подошв заставляют думать, не являестя ли описываемый нами случай epidermolysis bullosa hereditaria.

Отсутствие кожных заболеваний у родителей и у родственников, отрицательный симптом Никольского, непоявление пузырей на ушибленных и травмированных местах кожи, доброкачественное течение, сравнительно

быстрое излечение заставляют отвергнуть врожденную пузырчатку. Мономорфный характер сыпи (пузырь), появление ее после перенесенной тяжелой скарлатины, отличия в клинической картине от буллезного дерматита Кристаловича, дают нам право отнести описанный нами случай к так-называемым послескарлатинным пемфигоидам.

Громадное количество эпидермальных кист, самоизлечение их—отличают своеобразие нашего случая. Особого интереса заслуживает поражение глаз у нашей больной. У нее имеется подостро протекавший процесс в кон'юнктиве, самой характерной чертой которого является рубцевое сморщивание кон'юнктивы. Наличие рубцевых изменений кон'юнктивы, естественно, наводит прежде всего на мысль о трахоме. Против этого говорит анамнез. По категорическому утверждению матери, у больной М. до настоящего заболевания никогда глаза не болели, в семье нет больных глазами, глаза матери при исследовании также оказались здоровыми. Самый характер рубцов, наличие кожистых перепонок между краями век, отсутствие каких бы то ни было изменений со стороны роговой оболочки, также говорят против трахомы.

Обширное буллезное поражение кожи, появившееся одновременно с заболеванием глаз, наличие нежных рубчиков, характерных для пемфигуса коньюнктивы—дают нам право утверждать, что в коньюнктиве мы имеем тот же процесс, что и на коже.

Отсутствие на коньюнктиве пузырей не говорит против такого утверждения, т. к. вследствие наличия тонкого нежного эпителия на кон'юнктиве дело или вовсе не доходит до образования пузырей или они очень рано разрываются и ускользают от наблюдения.

Образование кожных перепонок легко об'ясняется слипчивым воспалением краев век, лишенных эпителиального покрова на месте бывших воспалительных фокусов.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

К ст. проф. *М. С. Найдича* (продолжение).

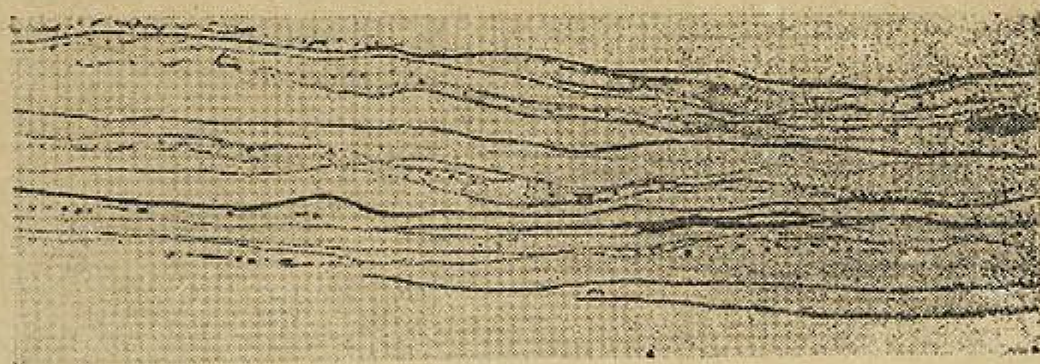


Рис. 2



Рис. 3

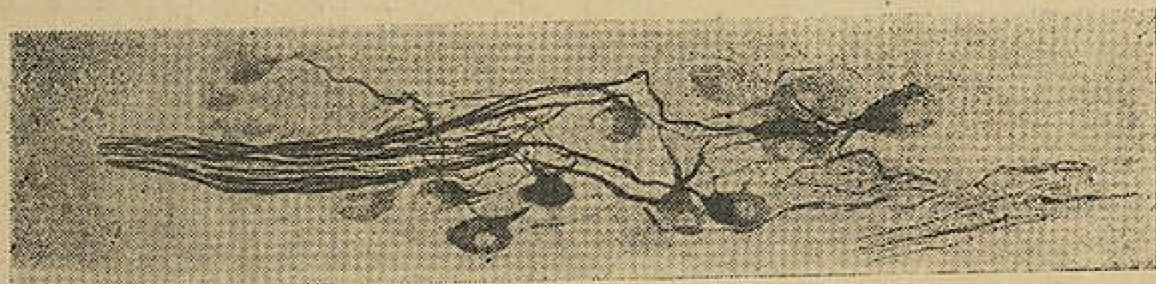


Рис. 5

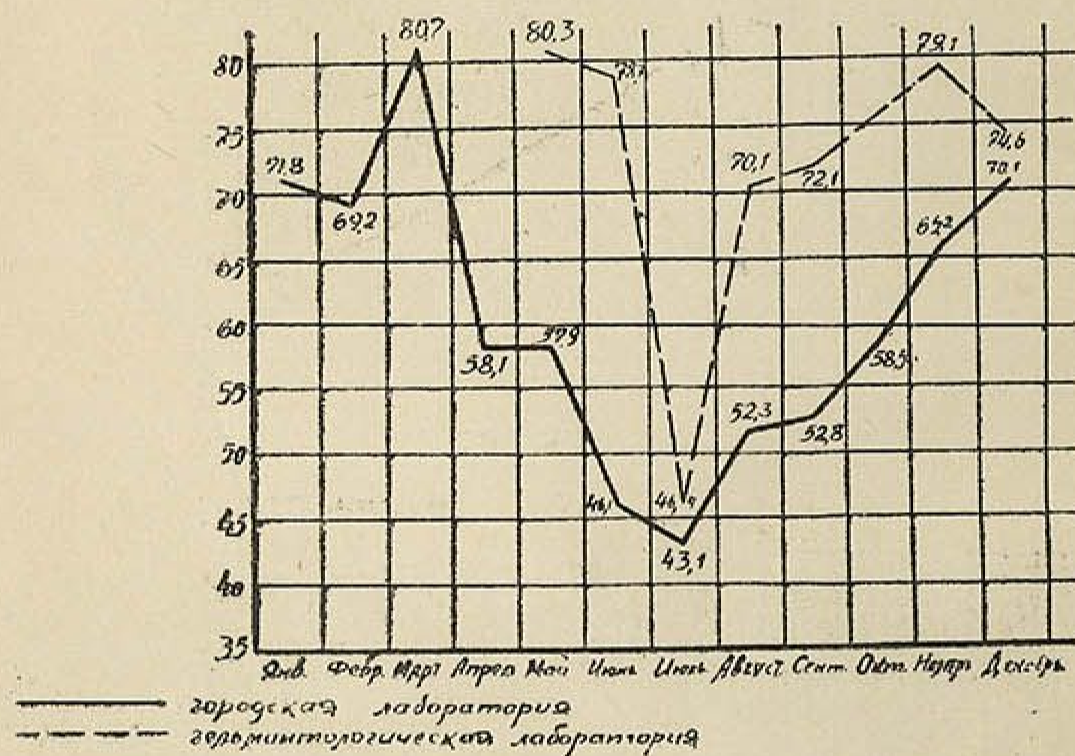
К ст. проф *М. С. Найдича* (продолжение).



Рис. 4

К ст. доц. *Е. С. Артюха:* О гельминтофауне населения гор. Витебска—стр. 395.

Аскаридоз



К ст. доц. *И. Л. Сосновика:* Комплексное исследование вегетативной нервной системы в норме и патологии—стр. 403.

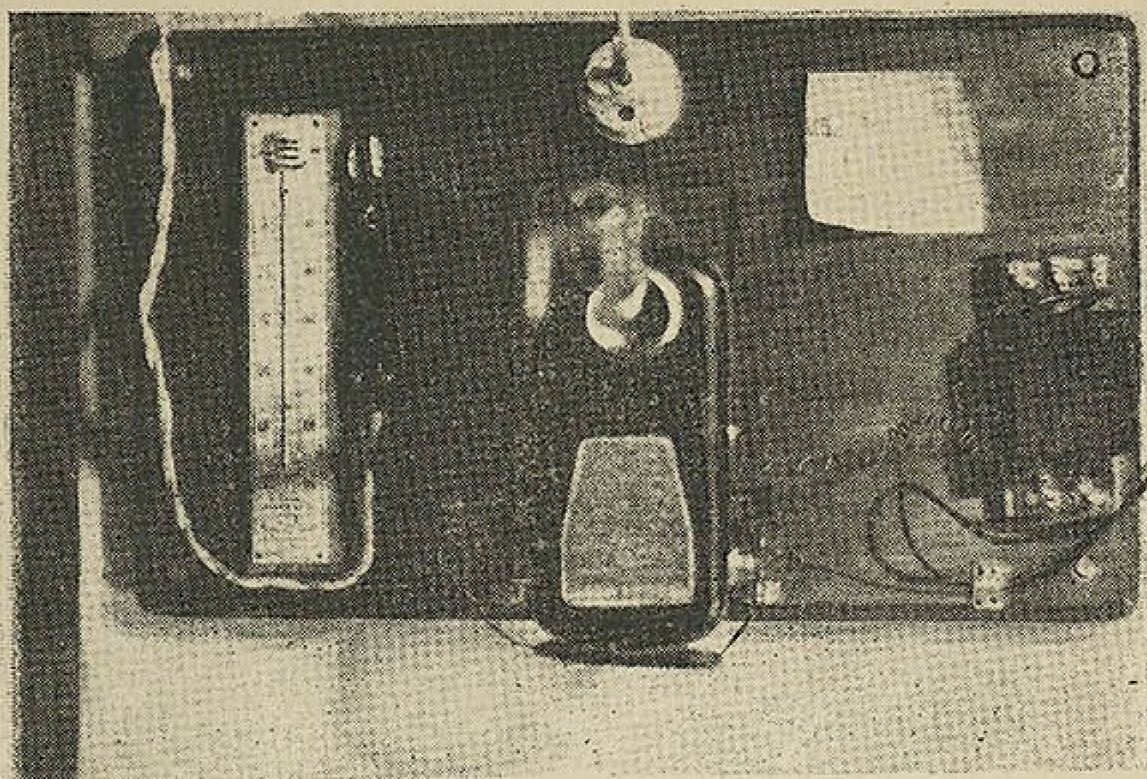
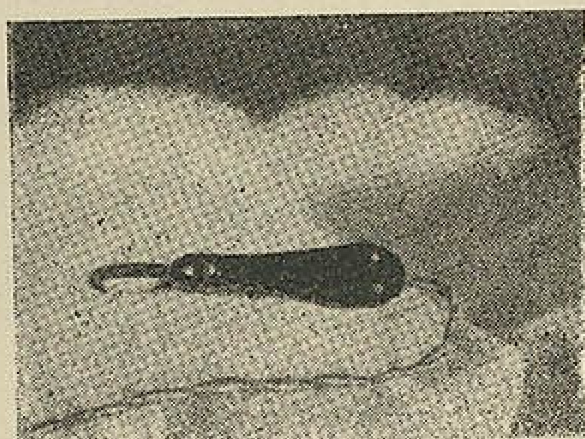


Рис. 1



Гис. 2

К ст. *Д. И. Хесина и Л. О. Якерсона:* Случай послескарлатинозного пемфигоида с поражением слизистой глаза—стр. 497.



Рис. 1



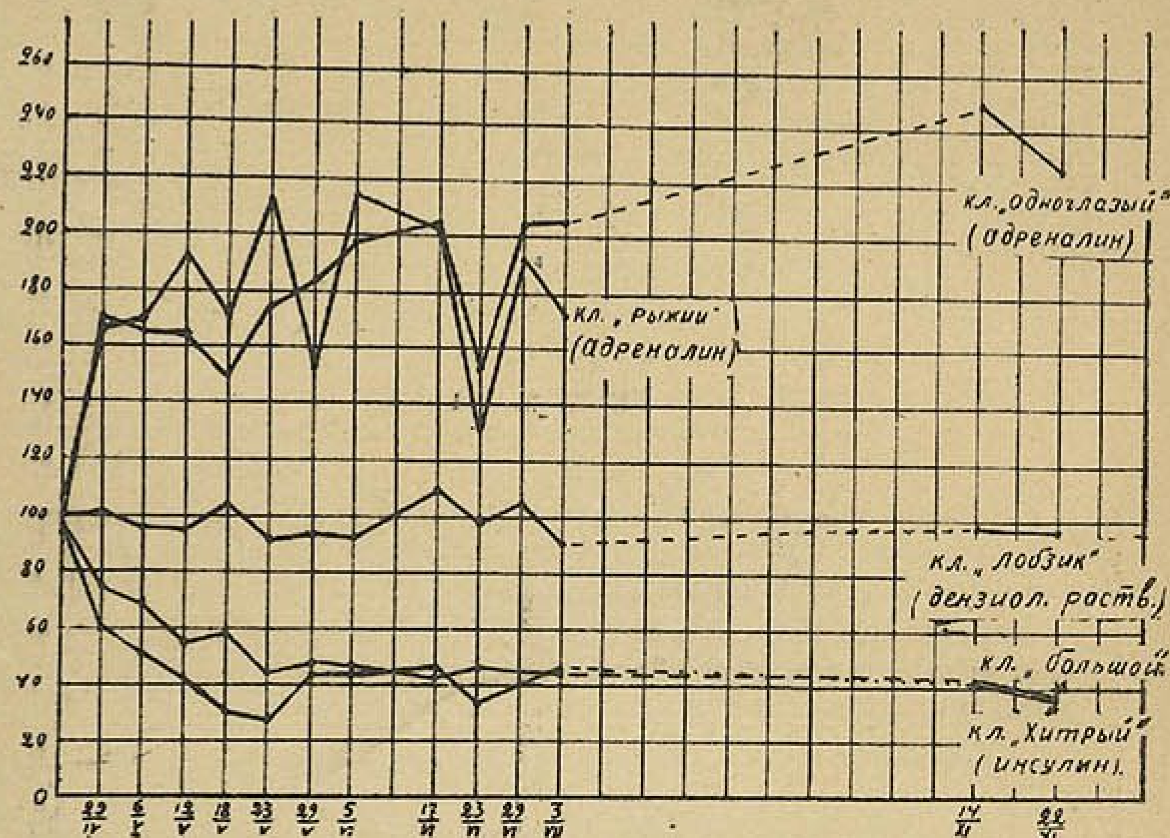
Рис 2

Замеченные опечатки.

Стра-ница	Строка	Напечатано	Следует читать
12	10 сверху	Утверджать	Утверждать
36	5 „	лнтературе	литературе
45	1 снизу	данора	донора
58	30 сверху	значитеильное	значительнос
130	4 сверху	морскик	морских
130	6 снизу	вводились	вводилось
132	25 снизу	раненой	раневой
135	5 снизу	Одда	Одди
138	3 сверху	мочевидного	мечевидного
159	6 сверху	очага	очаге
171	8 снизу	паховой сгиб	паховом сгибе
172	3 сверху	37 г.	38 г.
172	6 снизу	л. 3%	л.—34%
181	7 снизу	нагноительных	нагноительным
204	7 снизу	решающую.	решающая
208	12 снизу	кровь 4.430.000	кровь эр. 4.430.000
350	9 сверху	ревмамизм	ревматизм
363	21 сверху	abdominalis	abdominalis,
364	16 снизу	сердцетоны	сердце тоны:
374	19 снизу	бициллоноситель ство	бациллоносительство
378	10, 16 сверху	Sooz	Soor
400	5 снизу	Taenie	Taenia
428	12 сверху	WaRb	WaR в
441	4 сверху	пригемиплегиях	при гемиплегиях
446	14 сверху	уменшенного	уменьшенного
465	7 снизу	альвэолярной	альвеолярной
492	9 снизу	растворам	раствором
494	10 снизу	головы, сзади	головы сзади,

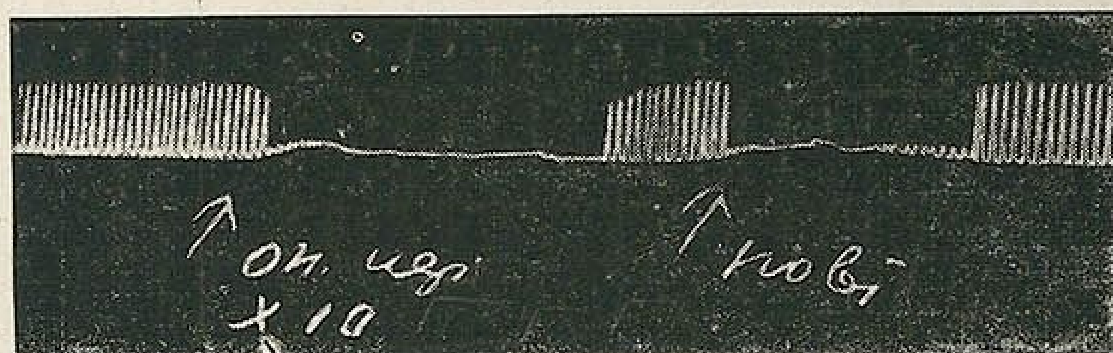
К ст. *Д. И. Хесина и Л. О. Якерсона:* Случай послескарлатинозного пемфигоида с поражением слизи-стой глаза—стр. 497.

К ст. *П. М. Беляева:* Влияние длительного систематического воздействия адреналина и инсулина на содержание сахара в крови—стр. 13.

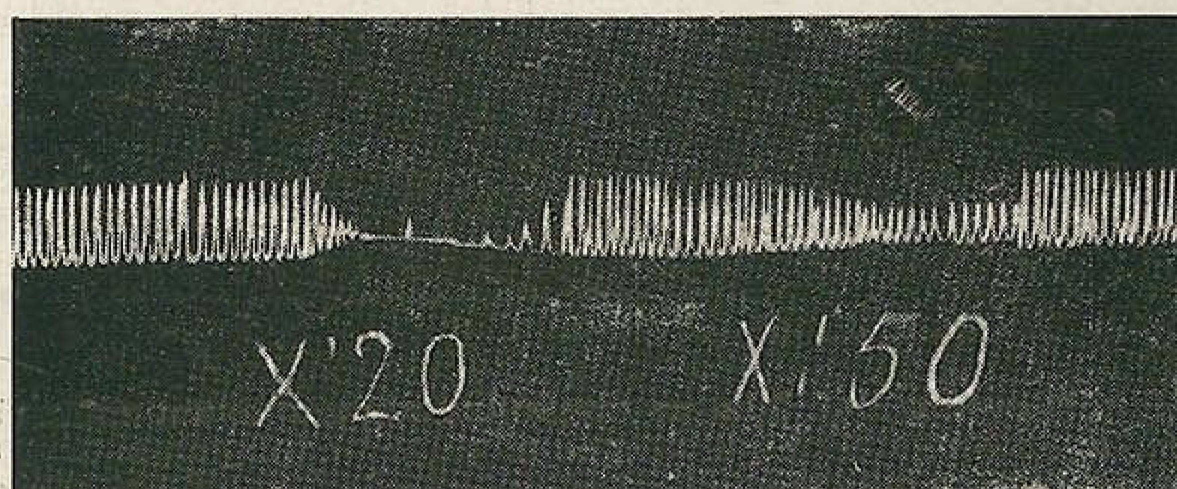


Чертеж № 1. Влияние длительных систематических ин'екций адреналина, инсулина и физиол. раствора на содержание сахара в крови собак. На абсциссе отложены даты опытов, а на ординате—количество сахара через 1 час после ин'екций адреналина, инсулина и физ. раств. в % по отношению к количеству сахара до ин'екций (натощак). Пунктирной линией обозначен период, на протяжении которого кровь не исследовалась.

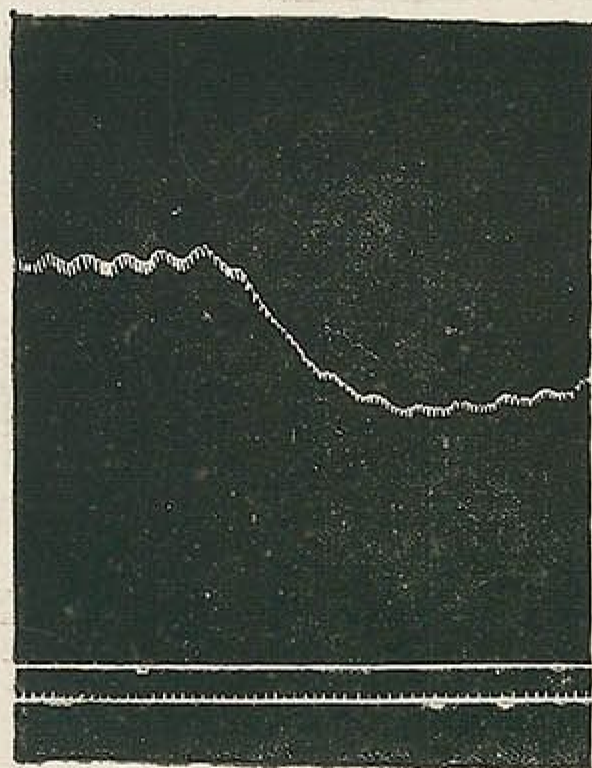
К ст. *Ф. Я. Яхимовича:* Об образовании ацетилхолиновой субстанции в стволе афферентного нерва—стр. 47.



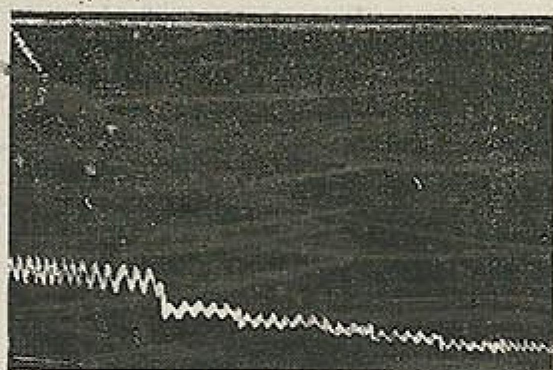
Кимограмма 1



Кимограмма 2

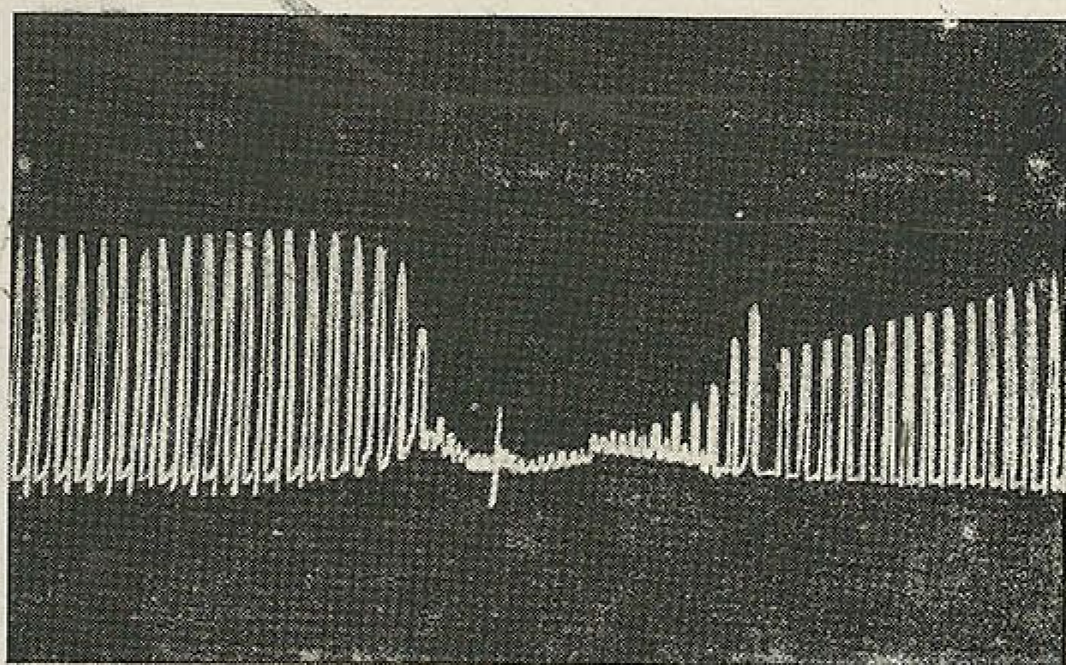


К ст. *И. А. Эдельштейна:* О скорости проникновения и распространения ацетилхолина в тканях—стр. 61.



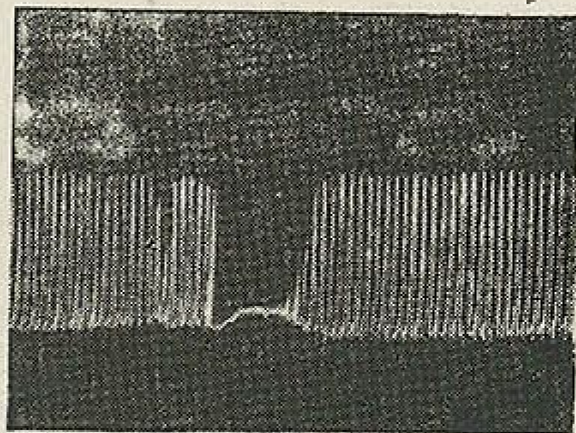
К ст. *Г. А. Медзедевой:* О выделении нейрогуморов с поверхности регенерирующего конца нерва—стр. 65.

К ст. *И. А. Эдельштейна*: Сравнительная оценка разных методов получения нейрогуморов с поверхности разреза нерва—стр. 69.



Кимогр. 1

Влияние физиологически активного вещества, образующегося при раздражении блуждающего нерва, на изолированное сердце лягушки.



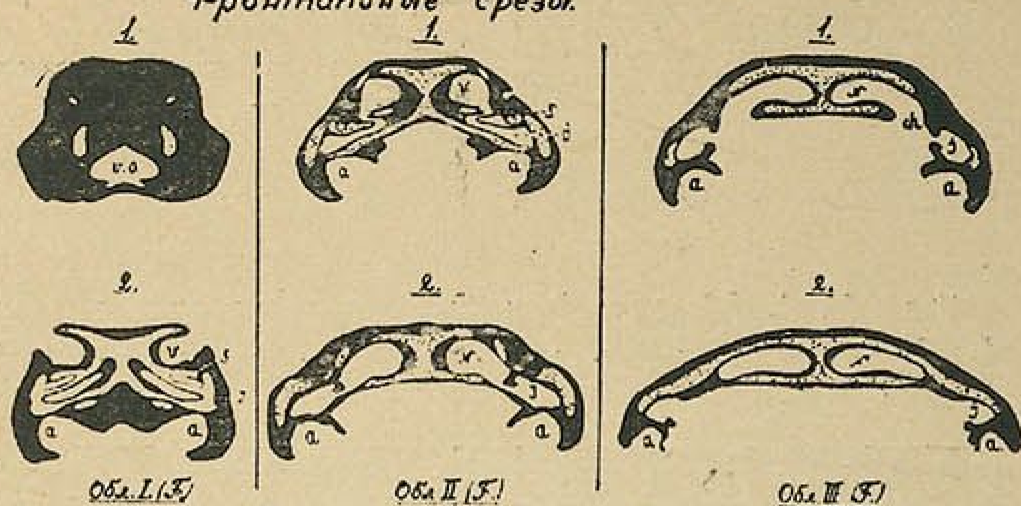
Влияние физиологически активного вещества, образующегося при раздражении седалищного нерва, на изолированное сердце лягушки.

Кимогр. 2

К ст. проф. *Г. Х. Карпилова* и ассист. *М. А. Лепневой:* Материалы по топ. анатомии и гистологии носа у лаб. амфибий—стр. 103.

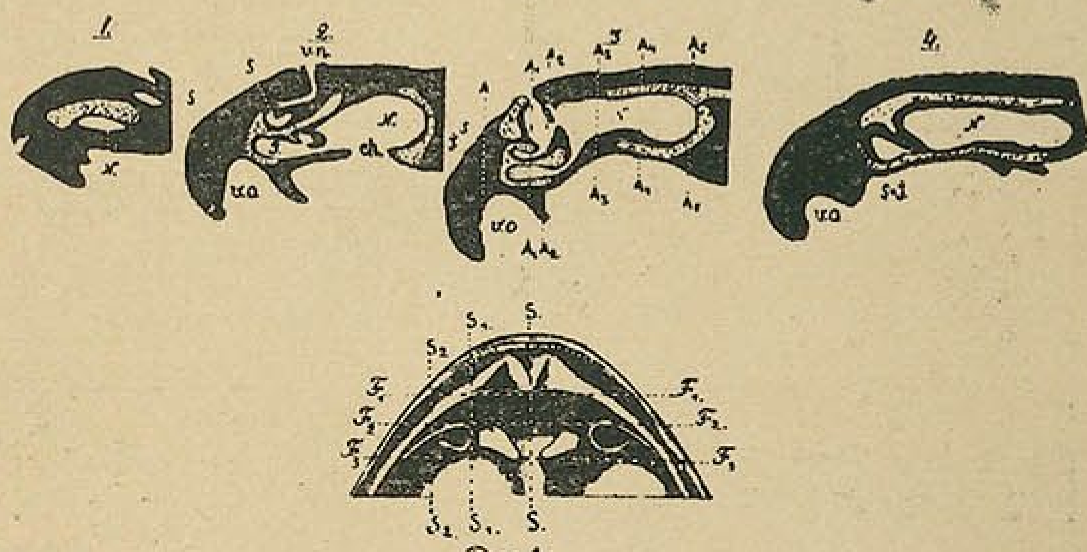
Таблица фронтальных и сагиттальных срезов носа лягушки (Rana temporaria).

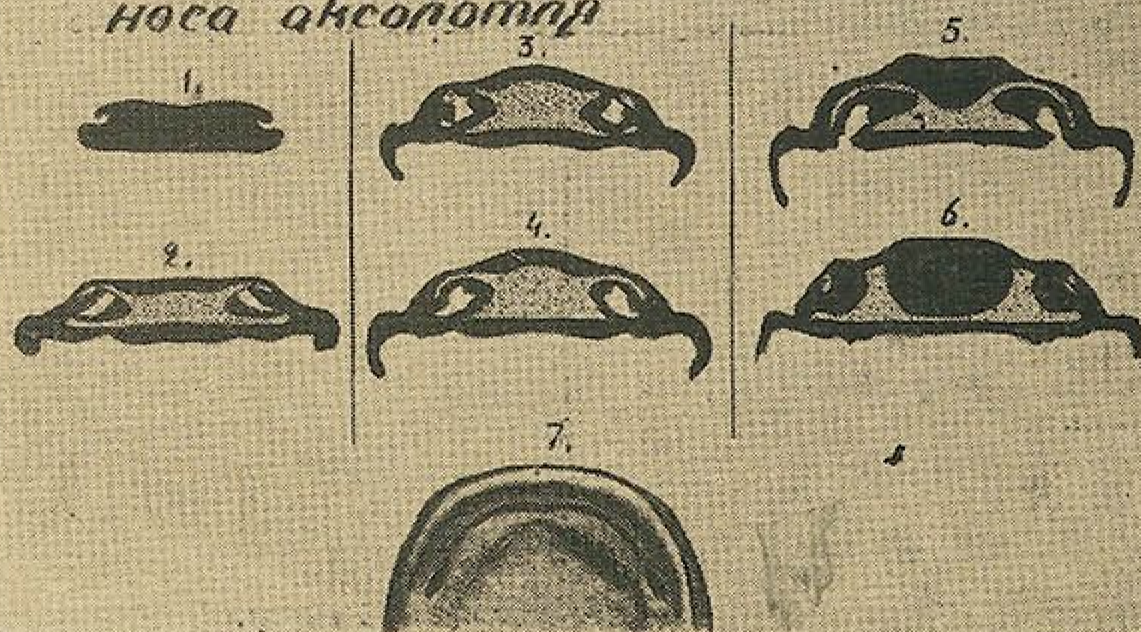
Фронтальные срезы.



Обл. I (F.) Обл. II (F.) Обл. III (F.)

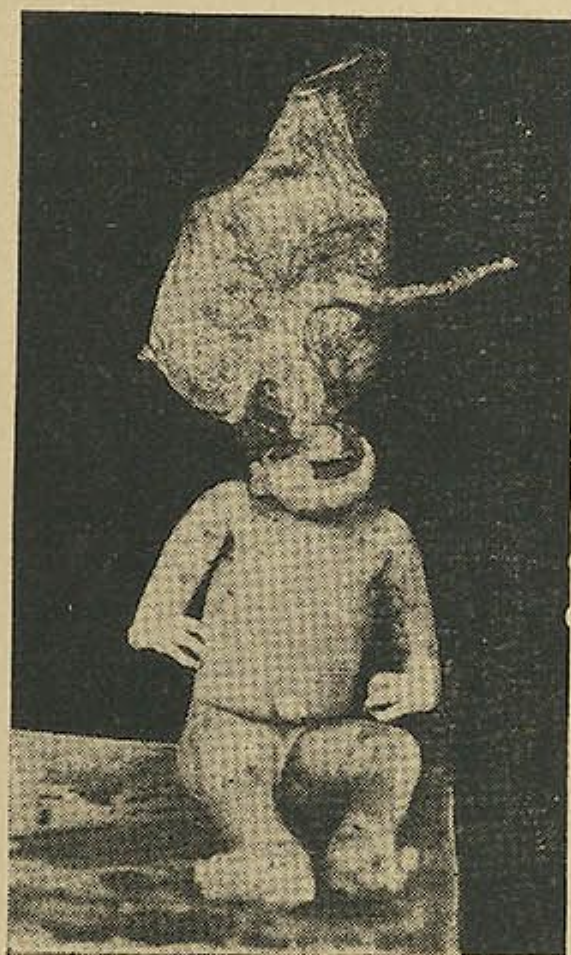
Сагиттальные срезы.





К ст. проф. *Г. Х. Карпилова* и асс. *М. А. Лепневой* (продолжение).





Рис, 1

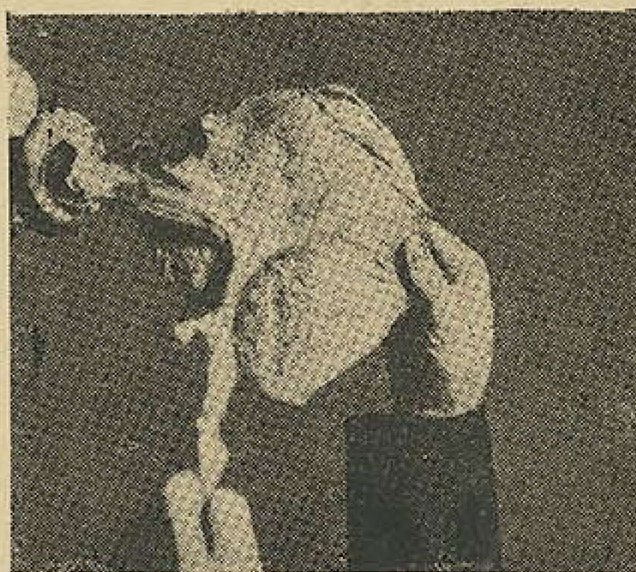
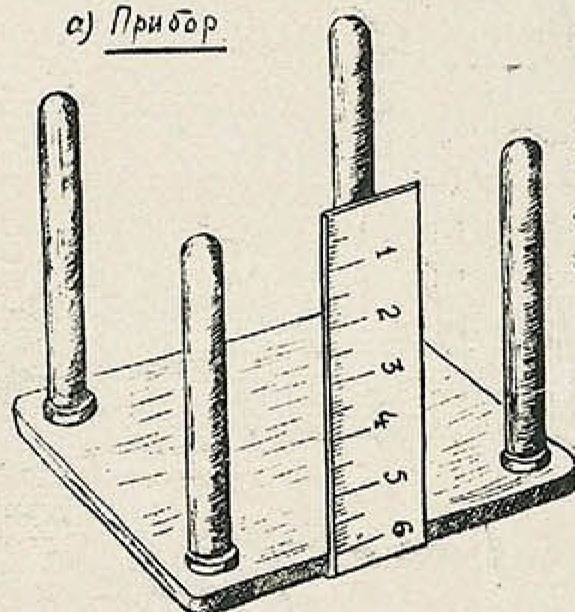


Рис. 2

К ст. *В. П. Колесниковой:* Материалы к вопросу о развитии организма ребенка при наличии уродства—экзенцефалии—стр. 99.

Прибор для измерения эластичности хлеба.

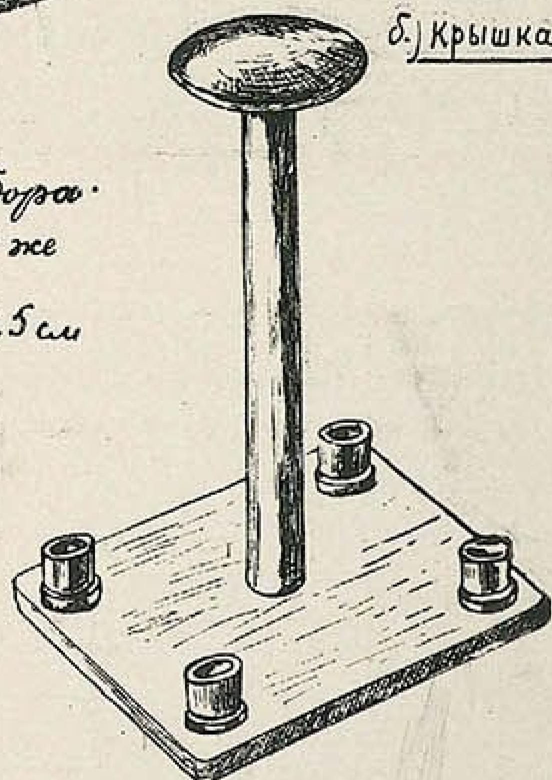
а) Прибор



Размеры прибора.

1. Длина пластинки 7,0 см
2. Ширина — — — 5,0 —
3. Расстояние между столбиками: 5,0 см и 3,2 см
4. Высота столбиков 6,0 см.
5. Толщина пластинки 0,4 см

б.) Крышка



Размеры крышки прибора.

1. Размеры пластинки те же
2. Длина ручки 9.0 см
3. Диаметр головки ручки 3.5 см
4. Высота втулок 1,0 см
   Отверстий

К ст. проф. *Е. М. Деларю:* Опыт об'ективного измерения эластичности хлеба при помощи прибора—стр. 117.

К ст. доц. *Н. А. Энтина:* Материалы к изучению биологии ранневого процесса—стр. 159.

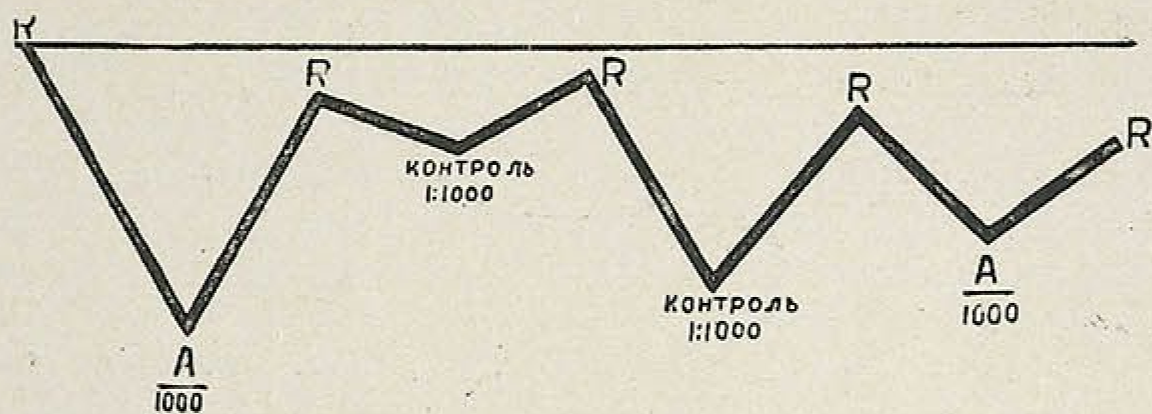


Диаграмма 4

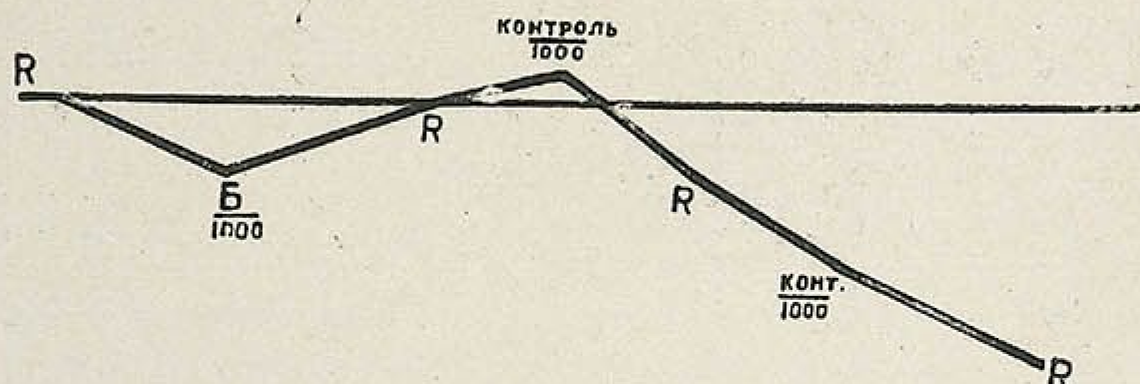


Диаграмма 5

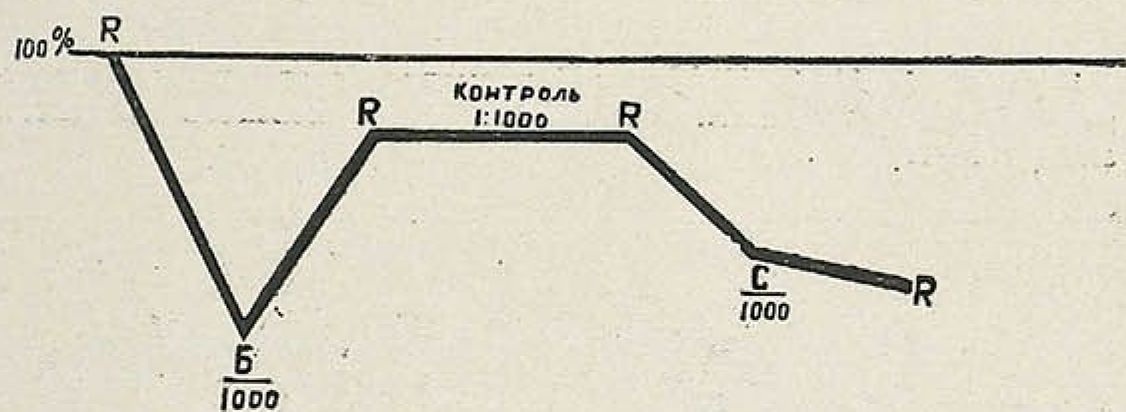


Диаграмма 6

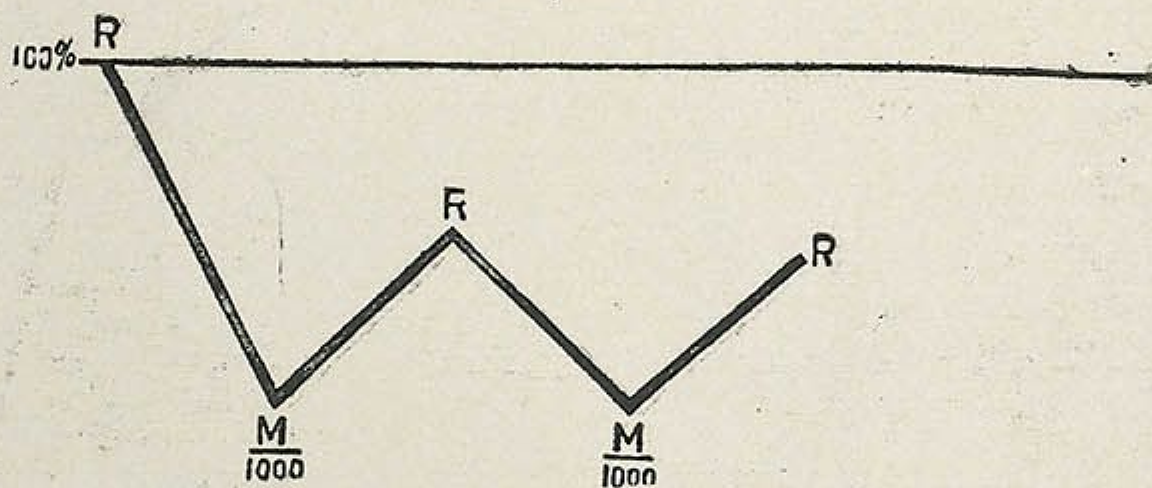
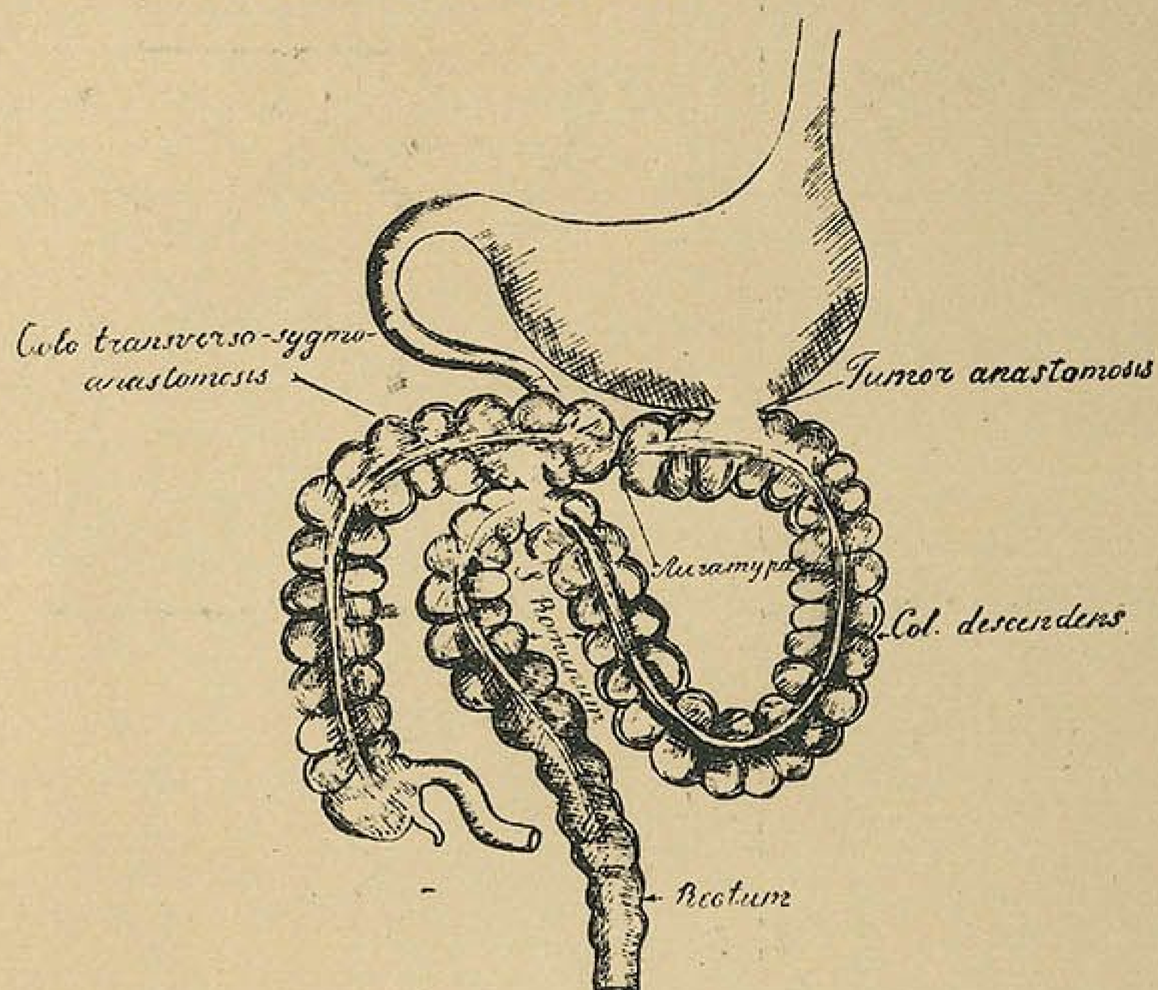


Диаграмма 7

К ст. *С. Я. Рабкина:* К вопросу о самопроизвольном желудочно-ободочнокишечном соустьи—стр. 219.



К ст. проф. *М. С. Найдича:* Современное состояние вопроса о морфологии антагонистической иннервации женского полового аппарата—стр. 271.

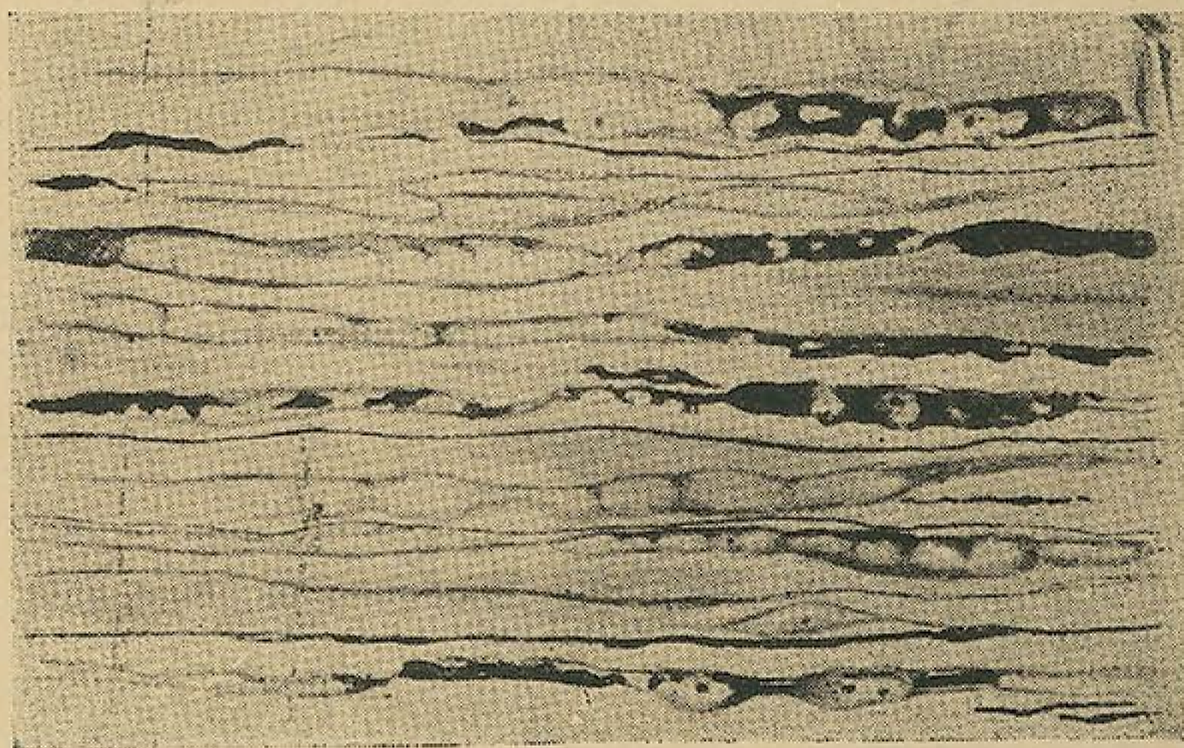


Рис. 1

Цена 15 руб.

Переплет 3 руб.